

预防医学国家级教学团队教材

预防医学导论

Introduction to Preventive Medicine

夏昭林◎主编

复旦大學出版社


预防医学国家级教学团队教材

预防医学导论

Introduction to Preventive Medicine

责任编辑 傅淑娟　　封面设计 杨智仁



ISBN 978-7-309-10845-3

9 787309 108453 >

定价：58.00元

www.fudanpress.com



预防医学国家级教学团队教材

预防医学导论

Introduction to Preventive Medicine

主　编　夏昭林

副主编　宋伟民　郭红卫

编　者（以姓氏汉语拼音为序）

常秀丽　复旦大学
陈瑶君　中国疾病预防控制中心
高宏生　武警医学院
郭红卫　复旦大学
何丽华　北京大学
贾晓东　上海市疾病预防控制中心
金如锋　上海中医药大学
金克峙　复旦大学
雷立健　山西医科大学
牛　侨　山西医科大学
仇玉兰　山西医科大学
宋伟民　复旦大学
孙　品　复旦大学
汤乃军　天津医科大学
田　琳　首都医科大学
田玉慧　新乡医学院
王　林　济宁医学院
王　劲　复旦大学
王　生　北京大学
王　威　郑州大学
吴　庆　复旦大学
吴卫东　新乡医学院
吴永会　哈尔滨医科大学
夏昭林　复旦大学
肖　颖　北京大学
薛　琨　复旦大学
杨　磊　华中科技大学
姚三巧　新乡医学院
姚　武　郑州大学
于立博　复旦大学
张光辉　新乡医学院
张玉彬　复旦大学
张忠彬　中国安全生产科学研究院
张增利　苏州大学
张志强　国家卫计委食品安全标准与检测评估司
赵丹宇　中国疾病预防控制中心
赵金镯　复旦大学
周志俊　复旦大学
朱素蓉　上海市卫生监督所

復旦大學出版社

图书在版编目(CIP)数据

预防医学导论/夏昭林主编. —上海:复旦大学出版社,2014.9
(预防医学国家级教学团队系列教材)
ISBN 978-7-309-10845-3

Ⅰ. 预… Ⅱ. 夏… Ⅲ. 预防医学-医学院校-教材 Ⅳ. R1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 162169 号

预防医学导论
夏昭林 主编
责任编辑/傅淑娟

复旦大学出版社有限公司出版发行
上海市国权路 579 号 邮编:200433
网址:fupnet@fudanpress.com http://www.fudanpress.com
门市零售:86-21-65642857 团体订购:86-21-65118853
外埠邮购:86-21-65109143
常熟市华顺印刷有限公司

开本 787×1092 1/16 印张 23.75 字数 578 千
2014 年 9 月第 1 版第 1 次印刷

ISBN 978-7-309-10845-3/R·1400
定价: 58.00 元

内 容 提 要

本教材共三篇26章，主要包括职业卫生与职业医学、环境卫生学、营养与食品卫生学三大部分的基本概念、基本知识等重要内容。主要内容有：①生产环境与健康，介绍了职业危害因素与职业病损、人类工效学、生产性毒物与职业中毒、生产性粉尘与职业性肺部疾患、物理因素及其对健康的影响、职业有害因素所致其他职业病、职业危害因素的识别、评价和防控等。②生活环境与健康，介绍了生活环境与健康概述、大气卫生、水体与饮用水卫生、土壤卫生、住宅和公共场所卫生、化妆品卫生、环境质量评价等。③食品卫生与健康，介绍了饮食营养与合理膳食、微生物污染与食品腐败变质、食品的霉菌毒素污染、食品的化学污染、包装容器材料的食品卫生、食品工艺卫生、各类食品卫生、各类食品卫生管理、食物中毒及其预防、食品卫生标准等。

本教材的特点是简明扼要，体现各学科近年最新进展。适合医学相关专业开设预防医学课程及开设第二专业课程使用。

前　言

《预防医学导论》是为卫生事业管理专业和相关专业第二学位课程编写的高等学校本科生教材，除预防医学相关专业外，可供医学类相关专业作为教材使用，亦可为相关从业人员的参考书籍，主要包括职业卫生学、环境卫生学和营养与食品卫生学三大部分的基本概念、基本知识等重要内容。鉴于流行病学和卫生统计学在公众健康研究学科中的基干作用，均有相应教材，所以本教材不包括流行病学和卫生统计学的内容。但是，在学术秘书于立博博士的协助下，增补撰写了预防医学绪论，发挥导引作用，以帮助本教材使用者理解预防医学发展的历史脉络、概念、内容及其拓展。

预防医学是公共卫生和医学实践的结合体，即应用相关理论知识，采取预防措施，达到公众健康的目的。其中，公共卫生措施主要是政府和企业行为，如采取技术措施保证清新空气、优质水源、安全食品、防控重要疾病和建立相应监管机构等，甚至是多个国家/地区的行为；个人预防措施除政府、社区提供良好环境氛围和政策外，主要是个体改变行为，培养健康的生活习惯和方式，如体育锻炼、合理膳食、戒烟限酒等，需要个人付出努力。本教材遵循和体现当前“疾病预防控制由疾病管理向健康管理转化”的原则，强调前期预防和规范监测暴露因素及早期发现健康损害等公共卫生措施，以保护和促进公众健康。

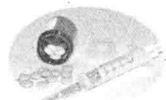
本教材整合环境医学学科的相关理论和知识，力求体现其相对独立性和完整性；本教材立足国情，也注意吸收国外进展。行文保持各自编写风格，并尽可能浓缩内容。由于科学发展的渐进性和具体技术措施的滞后性，以及限于篇幅控制和编写水平，难免存在不足和问题，敬请读者批评指正。

感谢复旦大学公共卫生学院将本教材列入预防医学国家级教学团队教材。本教材在宋伟民、夏昭林和郭红卫编写的原教材《卫生学》基础上修订完善；在这次编写工作中，由夏昭林、宋伟民、郭红卫、于立博、赵金镯、薛昆等老师组成的编写组负责编写，并得到了众多国内学者的协作和支持，在此一并表示衷心感谢。

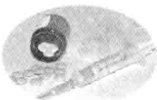
夏昭林　宋伟民　郭红卫

2014 年 7 月

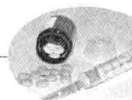
目　　录







第三篇　营养和食品卫生与人体健康



绪 论

医学是人类在长期与疾病作斗争的实践中产生和发展的，是人类集体经验的积累。在医学的漫长发展过程中，大致经历了原始医学、古代经验医学、近代实验医学和现代医学4个过程。现代医学的特点是：一方面向微观发展，如细胞生物学、分子生物学；另一方面向宏观发展，把人作为一个整体研究，特别是将人与自然环境和社会环境的相互作用作为整体来研究。随着自然科学的日新月异，各学科专业间交叉融合，治疗和预防疾病的有效手段不断更新。现代医学按其研究的对象和任务的不同，可分为基础医学、临床医学和预防医学三大部分，各学科之间既有分工又有联系且相互渗透，均是医学科学中不可或缺的部分。

第一节 预防医学的发展简史

一、古代的预防医学

构成医学重要组成部分的预防医学也是在人类与疾病作斗争过程中诞生和发展起来的。公元前3000年左右，古埃及就有了防腐杀菌技术；古罗马时代就注重公共卫生对策，禁止在城内火葬和土葬。古代印度、埃及、希腊、罗马都曾在城市建设中安装上、下水道等环境卫生设备。我国在公元前17世纪就出现了水源防护、墓葬、传染病隔离等卫生措施。公元前1500年印度对结核、天花等传染病的症状有详细的描述，并明确疟疾是由蚊子叮咬、鼠疫由老鼠传播所致。

人类认识疾病原因起源于古希腊的思想解放运动，开始运用科学的思想和方法判断疾病的发生，当时认为疾病的原因包括气候和物理环境等自然因素；代表人物是古希腊医生希波克拉底（Hippocrates）和古罗马医生 Galennus。Galennus 深入研究精神和肉体疾病的内因和外因，并以古希腊女神 Hygeia 的名字命名了维护生命健康、预防个体疾病的科学——卫生学（hygiene）。古罗马后欧洲统治黑暗腐败，医学发展受到严重阻碍，卫生设施低劣，卫生状况恶化。公元7世纪前后，伊斯兰教在非洲、远东、巴尔干传教，去圣地迈加的巡礼团发现沿途村镇到处霍乱流行。继之十字军远征，霍乱、腺鼠疫、麻风病等传染病蔓延欧洲各国，其中腺鼠疫的流行最严重，特别是欧洲—远东—中国间的贸易使其流行蔓延更加迅速、广泛。这促使医院、大学、公共卫生制度等相继在欧洲建立，加上物理学、化学、解剖学、生理学等学科的发展和显微镜、望远镜、温度计、气压计等的发明，对发病因素和机体变化有了新的认识，医学进入了黎明和变革时期。

预防医学在这一时期得到迅速发展，意大利医生 Ramazzini 的《论手工业者的疾病》、英国



学者 Graunt 的《关于死亡表的自然及政治观察》相继出版；英国医生 Petty 提议在伦敦设置 1 000 张床位的传染病医院，并计算所需医护人员数。这些都为以后的职业卫生与职业医学、人口统计学、流行病学、卫生管理学等近代预防医学各学科的发展奠定了基础。

二、工业革命时代

18 世纪后半叶开始的工业革命席卷欧洲，人口都市化，环境破坏，工人生活贫困、营养不良、居住环境卫生条件恶劣，霍乱、结核等传染病流入城市，居民死亡率迅速增加。1842 年在英国工人的孩子中有一半不满 5 岁即死亡，伦敦工人、商人和贵族的平均死亡年龄分别为 22、33、44 岁。为改变这种状况，英国于 1848 年设立了国家卫生局，并制定颁布了最早的《公共卫生法》，规定城市必须设立上、下水道，卫生专家参与地方卫生行政部门。1851 年在巴黎召开了第一次世界卫生大会，有 12 个国家的代表出席，当时疾病分类尚不明确。1858～1871 年间，英国实行全国卫生状态年报，内容包含霍乱、痢疾、结核、职业性肺部疾患的发病状况、居民饮食、住房及医院卫生状况。英国的公共卫生理论和实践影响了整个欧洲和美国。19 世纪后半叶，卫生实践以应用微生物学和研究病原微生物为主流，霍乱、结核等传染病的病原体陆续被发现，使得细菌学和免疫学成为卫生的分支，进而寄生虫学和寄生虫病学也得到发展并分化出来。随着环境问题的突出，食品工业的迅速发展，学校教育备受重视，环境卫生学、营养与食品卫生学及学校卫生学逐渐形成和发展，成为独立的学科。

三、第一次卫生革命

19 世纪末到 20 世纪初，人类从天花、霍乱、鼠疫等烈性传染病的防控经验和工业革命的人口城市化、人口增长、环境污染等所造成的一系列卫生问题中逐渐认识到：①个体预防疾病，效益不高，必须对群体进行预防，才能取得显著效益；②在改善环境和劳动条件的同时，还要注意保护宿主，控制病因；③免疫接种、隔离检疫、消杀病媒动物、处理垃圾粪便、重视食品和饮用水卫生等都是针对群体的经验；④国家在城市规划中应首先考虑上、下水道设计和居民、工厂的卫生设施，要重视环境卫生和卫生立法等。从而真正地把单一卫生学概念扩大至公共卫生（针对公众健康），个体摄生防病扩大到社会群体预防措施，这就是医学史上著名的第一次卫生革命，使预防医学形成了较完善的体系，这为降低当时严重威胁人类的各种传染病和寄生虫病的发病率、死亡率做出了重大贡献，使人类平均期望寿命提高了 20～30 岁。预防医学史上以防治传染病和寄生虫病为主要目标，是个体预防向群体预防发展的标志。

四、第二次卫生革命

第二次世界大战结束至 20 世纪 60 年代，大多数国家尤其是工业化国家经济发展迅速，工业技术进步显著，人口快速增长，能源需求增加，各种工业产品的副产品大量生产；同时环境污染、生态破坏空前；人们的生活方式也随着科技进步、物质文明发生重大变化：①人口大都市化，工作紧张，社会竞争激烈；②体力劳动负荷减轻，摄入能量过剩，运动减少，吸烟、酗酒等不良生活方式流行；③疾病的发生由过去的生物—医学模式转变为生物—心理—社会医学模式，疾病谱和死亡谱发生重大变化，心脏病、脑血管病、恶性肿瘤发病率显著上升，传染病锐减。

这些变化使人们认识到，环境污染、社会压力、心理承受能力及不良生活方式和行为与慢性疾病关系密切，疾病预防不能只靠生物医学手段，而是要改善社会环境、社会行为和生活方式，要依靠社会大卫生系统工程才能有效防控构成主要疾病谱的慢性疾病。疾病预防的重点



从急性传染病转向慢性疾病、老年退行性疾病和不良生活方式，这就是医学史上的第二次卫生革命。这使人们对预防医学的认识更加深刻，预防医学扩大到社会医学、行为医学和环境医学的系统社会预防阶段。

第二节　预防医学概述和三级预防原则

一、预防医学的定义、内容及特点

预防医学(preventive medicine)是以人群为研究对象，应用宏观与微观的技术手段研究健康影响因素及其作用规律，阐明外界环境因素与人群健康的相互关系，制定公共卫生策略与措施，以达到预防疾病、增进健康、延长寿命、提高生命质量为目标的一门医学科学。预防医学强调环境与人群的相互依赖、相互作用和协调发展，并以人群健康为目的。因此，预防医学的内容主要包括医学统计学、流行病学、环境医学、社会医学、行为科学与健康促进、卫生管理学(包括卫生系统功能、卫生决策和资源配置、筹集资金和健康措施评价等)以及在临床医学中运用三级预防措施。要求所有卫生工作者应树立预防为主的思想，重视健康和疾病在人群的分布情况，分析物理环境、社会环境和人的行为及生物遗传因素对人群健康和疾病作用的规律，找出影响人群健康的主要致病因素，以制订防控对策;并通过各种预防服务措施，达到促进个体和群体健康、预防疾病、防控伤残和早逝、提高人群生命质量的目的。

预防医学与临床医学的区别主要在于：①预防医学的工作对象包括个体和目标群体，主要着眼于健康和无症状患者；②研究方法上注重微观和宏观相结合，但更侧重于影响健康的因素与人群健康的关系；③采取的对策更具积极的预防作用，具有较临床医学更大的人群健康效益。

二、预防医学与公共卫生服务的拓展

尽管预防医学在目的、研究对象和方法等方面与公共卫生多有重叠，但不等同于公共卫生。

公共卫生(public health)是力求通过公平、效率、合理地配置医疗卫生资源和卫生服务分配方式，动员组织全社会的力量实施针对全社会人群、重点人群(孕妇、婴幼儿、儿童和老人)和针对疾病预防控制的公共健康服务，以保护和促进公众健康(public health)。公共卫生实施的措施更为宏观和广泛。

预防医学是公共卫生和医学实践的结合体，即应用预防医学理论，采取公共卫生措施，达到公众健康的目的。过去由临床医生所承担的工作正在被重新考虑，公众健康的结构也随之发生变化，因而预防医学正处在快速转型期。与此同时，公众的健康需求是急迫的，要求公共卫生与预防医学整合所有资源、技术和科学知识。近年来，公共卫生和预防医学取得重大进展，有些进展是生产力科学发展的必然成果，有些进展则是特殊公共卫生突发事件和问题推进的，有些是提供预防和治疗服务的卫生组织方式改变所推动的。伴随着预防医学和公共卫生的快速发展，许多新兴理论和概念得以产生和发展，并且使预防医学和公共卫生发生了革命性的变化。

进入 21 世纪后，人类社会已清醒地认识到，健康的物理环境与社会环境是保障人人享有健康的基础，单靠卫生部门已难以胜任，要通过社会多部门合作和参与，把改善物理环境与社



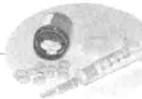
会环境、群体预防与个体预防和适宜的治疗技术等干预措施结合起来，才能完成新时期公共卫生使命，即评估致残和致死的原因，为制定政策提供依据，并通过信息技术来完成公众健康相关数据的收集、分析、理解和诠释。当前预防医学与公共卫生的使命已超出了医学科学范畴，并具有重要的社会学意义，因而公共卫生的分支学科日益受到重视并迅速发展，如突发公共卫生事件、灾害预防学、伤害和暴力预防、军队预防医学、妇幼卫生、计划生育、公共卫生信息学、医学伦理学保障，等等。

突发公共卫生事件是预防医学领域必须防范和应对的重要方面，是指已经发生或者可能发生的、对公众健康造成或者可能造成重大损失的传染病疫情和不明原因的群体性疫病，还有重大食物中毒和职业中毒、自然灾害以及其他危害公众健康的突发事件。重大自然灾害破坏性强，在大范围内需要应急资源的支援，以协助及确保受灾群众的健康和生命安全。过去20年以来，自然灾害影响的人口至少达到800万，造成超过300万人死亡。每周都至少会发生一起需要国际社会外部援助的自然灾害，自然灾害发生率有上升趋势。2004年印度洋毁灭性海啸中，超过15万人死亡。2005年12月26日，伊朗巴姆发生的地震导致3万人死亡、3万人受伤、75 000人无家可归。自然灾害可能造成多种急性和慢性健康损伤，所带来的公共卫生问题往往是复杂和多方面的，涉及范围广、持续时间长。在国际社会响应灾害挑战的大环境下，有效的应急救援需要多学科的知识和经验，如涉及流行病学、环境卫生、传染病控制、社区卫生和初级卫生保健与国际卫生组织合作。

宗教纷争、恐怖分子利用科技革新、微生物工程进展的破坏能力与持续增长的全球人口导致恐怖袭击和战争频发，应采取有效的伤害救援措施来应对相关的各种问题。与医疗和公共卫生支持相关的问题主要是公众卫生保健、食品及饮水卫生、安置和为罹难民众提供服务。公共卫生与预防医学必须继续扩展应急培训，掌握所需知识和技能，满足罹难群众的公共卫生需要。

各种突发事件导致的伤害(injury)是全球性公共卫生问题，由于伤害的偶然性、突发性，曾被认为不可预防而遭长期忽视，但近年来日益受到重视。世界卫生组织(WHO)根据死亡率贡献和经济负担对疾病分为三大类，即传染性疾病、非传染性慢性疾病和伤害。公共卫生模型非常适用于伤害预防，该模型包括监测、危险因素的识别、实施干预和干预效果的评价等。

预防医学实践和人群健康研究项目的医学伦理学保障对医学生进行伦理学方面的教育十分必要，这有助于培养更合格有效的公众健康守护人。伦理学(ethics)探讨社会中任何群体成员的行为问题，作为群体认同的核心价值观，为群体成员之间的伦理行为定下基调。各国重要的公共政策差异可以归因于不同的国家价值观。例如，美国基于自由主义的价值观，而加拿大基于平等主义的价值观。在美国许多人并不认为税收是为了公共利益，而在加拿大普遍认为税收是为了公共利益。因此，加拿大实行公费资助的普及医疗保障制度，而美国却不是。即使如此，人类社会在若干行动方面具有重大的一致性，如全世界都禁止谋杀和乱伦。当今的医疗实践和研究出现了许多全新的情况。一些是医学科学进展的结果，如器官和组织移植、重症监护生命维持系统、基因工程、新的辅助生殖技术等引起的种种问题。另一些则是社会价值改变的结果，如对医学伦理学而言，具有重要含义的社会价值改变的典型例子是：越来越广泛地认为妇女应该能够控制自己的生殖行为，应自行决定采取措施减少怀孕风险或终止意外妊娠，而不是将宗教或其他理由持有的观点强加在她们身上。传统观点认为干预自然生殖过程，不管是减少妊娠风险，还是终止不想要的妊娠，都是罪恶；社会个体和社团在多大程度上认为干预妊娠是可以容忍的，有罪恶的或违法的，存在很大差异，这种差异可能与道德价值(生命的权



利)和社会价值(选择的自由)之间的冲突有关。

知情同意(informed consent)是保障人群健康研究项目开展的医学伦理学措施。所有从事人体健康研究和实践的研究人员应该清楚地理解获得知情同意的过程和程序,即把相关信息告知参加人群健康研究项目的所有受试者,让他们理解其意义、风险和收益,然后由该研究对象(或其监护人)明确给出参加研究项目的同意。告知信息的任务很重要,获取知情同意的工作应由资深研究人员负责,并保护所有参加者的个人隐私。通常来说,同意参加某研究项目是主动的,可有时却是被动的或默认的,如未明确表示拒绝,就被认为同意参加。同意不一定是书面的,伸出手臂、展示静脉以便抽取血样的行动暗示着同意,是基于对采血目的的理解。卫生工作者有义务尊重他们所使用记录的保密性,对私密的细节不负责任的泄露可能会伤害个人,这既不合乎伦理,还可能引起反对收集和使用这些资料的舆论,合适的使用基于个人健康记录的统计学资料,并不侵犯个人隐私,因其个人利益与群体需要是一致的。

医学伦理学基于伦理学的四项原则即尊重自主性(respect for autonomy)、不伤害性(non-maleficence)、有益性(beneficence)和公正性(justice)。在医疗保健和公共卫生决策的所有方面都要尽可能坚持这四项原则。资助涉及人类受试者的研究必须遵循的要求是,研究计划书必须经过专家评审证明其完全符合伦理学要求。伦理审查(ethics review)包括仔细检查研究申请书科学上的优缺点,质量低的科学研究设计本身就是不合乎伦理的。审查主要考察研究计划是否符合严格的伦理学标准,美国国立卫生研究院(NIH)有详尽说明,其他国家也有相应机构颁布了相应标准。当今的医学科技已经高度专业化,进行医学科研、运用医学技术为人群服务、发表医学科研成果和新兴的医学科技等,均涉及医学伦理问题,且过于专业化,对此进行伦理审查、评价和判断,就需要专业的委员会——医学伦理委员会。我国从20世纪80年代后期开始,各医科院校、相应医疗机构纷纷效仿国际做法,相继设置医学伦理委员会。国家卫生行政部门设有"卫生部涉及人体的生物医学研究伦理审查委员会"(简称卫生部医学研究伦理委员会)和"卫生部医学伦理专家委员会"。委员会的职责是负责医学行业科技发展中有关伦理问题的咨询和审查。

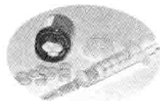
三、健康及其影响因素与三级预防原则

受传统观念和世俗文化的影响,传统的健康观把健康单纯地理解为"无病、无残、无伤",现代健康观是WHO对健康的诠释。1948年WHO提出健康的定义:"健康(health)是身体、心理和社会幸福的完好状态(well-being),而不仅仅是没有疾病和虚弱。"1986年WHO在《渥太华宪章》中对健康的定义进一步延伸,指出:"健康是日常生活的资源,而不是生活的目标。健康是一个积极的概念,它不仅是个人身体素质的体现,也是社会和个人的资源";"为达到心身健康和社会幸福的完美状态,每个人都必须有能力去认识和实现这些愿望,努力满足需求和改善环境"。

在人类追求健康、致力于延长寿命和提高生命质量的同时,必须了解影响健康的各类因素,一般可归纳为以下4类。

(1) 社会经济环境:各种社会人际关系,个人收入和社会地位,文化背景和社会支持网络,受教育程度,就业,等。

(2) 物理环境:相对于社会环境而言,是指人类所处的自然条件和人工环境。物理环境因素对健康影响的分类:①按有害物的性质分为生物因素、化学因素和物理因素;②按物质的来源分为来自自然环境中的各类物质、来自工业生产的有害物质以及在农业耕种等条件下产



生的各种有害因素；③按所存在的载体分为空气、水、土壤和食物中的各类有害物质；④按接触的地点分为家庭、学校、工作场所和社区；⑤按接触的途径分为呼吸道吸入、消化道摄入吸收、皮肤渗入和被咬伤等。

(3) 个人因素：健康的婴幼儿发育状态，个人的生活行为方式和生活习惯，个人的能力和技能以及人类生物学特征和遗传因素。

(4) 卫生服务的可得性：拥有促进健康、预防疾病、治疗和康复等服务健全的卫生机构，完备和质量保证的服务网络，一定的经济投入。公平合理的卫生资源配置以及保证服务的可得性。

随着人们对疾病和环境关系的进一步研究，认识到个体与人群健康是个体因素、卫生服务、物理和社会环境因素相互依赖和相互作用的结果，且这些因素间相互依赖和相互制约，以多层面的交互作用来影响个体和群体的健康，此即健康影响因素的生态学模型，亦称健康生态学模型(health ecological model)。作为一种思维方式，它是总结和指导预防医学和公共卫生实践的重要理论模型。

预防医学的主要研究对象是健康的个体和群体，特别重视各种致病因素引起的早期健康损害，以便采取早期预防措施。同时，对疾病的自然史即其发生、发展的不同阶段进行研究，以采取不同的防控措施。

疾病从发生到结局(死亡或痊愈等)的全过程称为疾病自然史(natural history of disease)，有几个明确的阶段：①病理发生、发展期；②症状发生前期；③临床期；④结局。在健康者接触致病因素到疾病发生、发展，经相应诊治措施而达到恢复健康或治疗无效而死亡某个结局。从健康→疾病→健康(或死亡)的连续过程称为健康疾病连续带(health-disease continuum, HDC)。根据疾病自然史的几个阶段以及健康疾病连续带的理论，危险因素作用于机体到疾病临床症状出现需要有一段时间，从而为预防该疾病的发病提供时间差，这个时间段称为预防的机会窗(window of opportunity for prevention)。

根据以上疾病发生、发展的不同阶段和健康影响因素的特点，将对疾病的预防策略按等级分类，称为三级预防策略(prevention strategies at three levels)。

(1) 第一级预防(primary prevention)：针对病因所采取的预防措施。它既包括针对健康个体的措施，也包括针对全人群的社会措施。在第一级预防中，如果在致病因子还没有进入宿主/环境之前就采取预防性措施，则称为根本性预防。

(2) 第二级预防(secondary prevention)：在疾病的临床前期做好早期发现、早期诊断、早期治疗的“三早”预防工作，以控制疾病的发展和恶化。对于传染病，除了“三早”，尚需做到疫情早报告及患者早隔离，即“五早”预防。

(3) 第三级预防(tertiary prevention)：对已患病者，采取及时的、有效的治疗和康复措施，使患者尽量恢复生活和劳动能力，能参加社会活动并延长寿命。

此外，WHO曾提出原生级预防(primordial prevention)，具体是针对危险因素本身的预防，而且是从改变危险因素赖以发展的社会和环境开始，这同时惠及高危的儿童和年轻人。对产生健康和公共卫生问题的危险因素的预防核心是通过制定科学的政策、立法和有效的实施，改变危险因素赖以产生和发展的社会、经济、文化生活因素，从而避免或限制这些危险因素的发生、发展。如已知吸烟可导致多种慢性病和加剧职业病(如尘肺，特别是石棉肺)，则应倾斜某些国家经济政策，并按相应法规禁止青少年吸烟，创建无烟学校、无烟工厂等预防策略。可见原生级预防的措施针对的是控制整个人群的健康危险因素，因此属于第一级预防的范畴。



三级预防措施的落实,可根据干预对象是群体或个体,分为社区预防服务和临床预防服务。社区预防服务是以各自社区为范围,以社区群体为对象开展的预防工作。临床预防服务是在临床场所,以个体为对象实施个体的预防干预措施。

第三节 学习预防医学的意义

由于预防医学避免或延迟了疾病的发生,中止或减缓了可预防疾病的医疗费用的支出,同时也提高了社会生产力,所以,健康不仅是个人和社会资源,具有经济价值,是人类进步不可缺少的财富;而且享有健康是人民基本权利,也体现社会公正。1977 年世界卫生大会提出“2000 年人人享有卫生保健”目标;1988 年全球医学教育峰会曾发表著名的《爱丁堡宣言》指出“医学教育的目的是培养促进全体人民健康的医生”;1995 年世界卫生大会再次确认“人人享有卫生保健”的医学教育和实践的目标。各国政府也都将提高人民健康水平作为重要的施政目标。我国政府一直把“预防为主”作为卫生工作的基本方针,使国民健康得到不断改善和提高。

尽管我国的卫生工作取得了巨大的成就,但我国卫生工作仍然面临着很大的挑战。当前我国人群的主要健康问题除传染性疾病、慢性非传染性疾病、伤害、老年健康障碍、医源性疾病外,还有各种环境污染和职业健康危害因素所致疾病、食源性疾病等公共卫生问题。预防医学和公共卫生在理论和实践上的变迁和进展,迫切要求采纳系统方法来提供和保障公众健康,这不仅要求开展预防、治疗服务以及干预措施的机构做出相应变化,还要求优先考虑建立以人群为基础的体系,注重私营和公立卫生组织机构的合作关系,建立测量健康水平的信息系统,以及具备突发事件的综合应急能力。在保证公众健康的同时,必须提高复杂综合系统的研发能力,以满足不断变化的核心服务需求,包括预测、防止、应对危机事件以及如何在危机后恢复原状;提高能力意味着需要确保机构和工作场所的绩效标准:绩效标准一般用来衡量在提供核心公共卫生服务过程中的专业性、纪律性、技术性以及管理能力。

作为医学生和将来的卫生工作者,面对上述问题应该准备什么样的知识和本领来应对呢?除了具备扎实的医学基础知识和临床技能外,预防医学与公共卫生技能是每位医学生所应该掌握的。通过对本教材的学习,对预防医学的认识起到提纲挈领作用,为今后预防医学与公共卫生实践工作打下坚实的基础。

本教材之所以定名为《预防医学导论》,是因为仅在绪论部分探讨预防医学概念、内容及其拓展之故,以发挥导引作用。本教材包括 3 篇 26 章,涵盖了职业卫生与职业医学、环境卫生学、营养与食品卫生学这 3 门课程的主要内容。这 3 门课程都是预防医学的重要分支学科,其基本任务都是识别、评价、预防和控制不良环境因素(职业/生活环境和食品)及由此引起的健康危害,早期发现健康损害,防治环境所致相关疾患,以保护和促进公众健康。这 3 门课程间相互联系密切,如工矿企业未经处理排出的废弃物(废气、废水、废料)是环境污染物的重要来源,因而职业有害因素变为环境有害因素;生态系统中食物链将环境中的某些有机物和重金属等不易降解的污染物逐步富集、放大,即高营养级生物体内污染物浓度大大高于低营养级的生物,最后作为食品被人摄入后引起健康危害。这 3 门课程都重点研究暴露剂量与健康效应及其机制,特别重视暴露剂量-反应(效应)关系,在暴露评估时经常要考虑不同环境来源(如作业场所、生活环境的苯、氯乙烯、镉)、不同摄入途径(如车间空气和大米中的镉)和某些不良生活方式(如香烟中的苯、氯乙烯、镉)的累积暴露,以全面研究环境暴露与健康效应的关系。各学科又在各自的发展过程中形成了其研究对象和任务,学科间有着较为密切的联系,并相互渗



透。在研究内容和方法上既有各自鲜明的特点又有共性。主要内容包括：①生活环境与健康，主要阐述自然环境和生活居住环境与人群健康关系。阐明环境因素对人群健康影响的发生和发展规律。②生产环境与健康，主要阐述劳动条件对健康的影响，识别、评价和防控职业健康有害因素与改善劳动条件，提高工作效率和职业生活质量。③食品卫生与健康，主要阐述饮食营养、平衡膳食的概念、内容和食品中可能存在的威胁人体健康的有害因素及预防措施，提高食品卫生质量，保护人群健康。

通过本课程的学习希望能够达到以下目的：①树立预防为主的思想，掌握预防医学，特别是环境医学的基本理论知识和三级预防策略，能够应用预防医学与公共卫生的理念和方法，参与促进人群健康的工作，提高个体和人群的健康水平。②明确环境因素所致疾病包括环境疾病、职业病、食物中毒和营养缺乏或过度所致疾病都是人为疾病，是完全能够预防的。在相关人群早期发现健康损害，以保护和促进健康。掌握识别、评估、预防和控制常见不良环境因素（职业/生活环境和食品）的方法和技能；并能依据相关人群的健康状况提供健康维护计划和预防服务策略，为保障公众健康贡献力量。

（夏昭林）

第一篇　工作环境与健康

第一章
职业卫生和职业医学概述

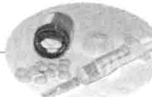
劳动是人类赖以生存和发展所必不可少的活动，也是人类获得健康的必需条件之一。劳动与健康相互促进。人一生有一半的时间从事职业活动，其中 1/3 在工作场所从事体力和(或)脑力劳动。职业(occupation)是人们在社会中所从事的作为谋生手段的工作，即参与社会分工，利用专门的知识和技能，创造物质财富和精神财富，获得合理报酬，满足物质生活、精神生活的工作。据《中华人民共和国职业分类大典》将职业归为 8 个大类，66 个中类，413 个小类，1 838 个细类；并随着社会经济和科技发展出现新的职业。

各种职业均有其相应的工作环境和劳动条件。劳动条件包括：①生产工艺过程，它随生产设备、技术和使用的原料的变化而变化；②劳动过程，其主要涉及劳动组织、操作体位和方式及脑力劳动和体力劳动的比例等；③生产作业环境，可以是大自然的环境，也可以是按工艺需要而建立的车间内人为环境。不良劳动条件可危害劳动者的健康和导致职业相关疾患，影响劳动者的生命质量。因此，加强职业健康安全服务和研究工作，保护劳动者身心健康已日益受到政府、用人单位和劳动者本人的重视。

职业卫生和职业医学(occupational health and occupational medicine)，我国以往称劳动卫生学与职业病学，是研究劳动条件对作业工人健康的影响，包括职业相关疾患的诊断与处理以及如何改善劳动条件的一门学科，属预防医学范畴。它的基本任务是识别、评价、预防和控制不良劳动条件及由此引起的健康危害，早期发现职业性病损，防治职业相关疾患，以保护和促进劳动者的健康，提高劳动者的职业生命质量和劳动生产率。

职业卫生与职业医学服务和研究的对象是所有职业人群与其所处的环境。职业医学以劳动者个体为主要对象，旨在对受到职业健康危害因素损害或存在潜在健康风险的个体进行早期检测、诊断、治疗和康复处理；而职业卫生则主要以职业人群和作业环境为对象，旨在创造安全、健康和高效的作业环境，提高职业生命质量，保护劳动者的健康。职业人群是由个体所组成，因此通过对个体的研究，可获悉该职业人群受职业健康危害的依据，只有结合生产环境和劳动条件的调查研究，才能正确评价疾病与劳动环境的联系。

早在古代就有职业病方面的记载。我国宋朝孔平仲曾提出采石人所患的肺部疾病系“石末伤肺”所致。明朝李时珍所著《本草纲目》中描述了职业性铅中毒的症状；宋应星所著的《天工开物》较为系统地总结了前人防护职业危害因素的经验措施。随着大工业的发展，欧洲从 16 世纪开始有职业病的报道。意大利学者拉马兹尼(Ramzzini)在《论手工业者的疾病》一书内记述了中世纪相关行业中存在的职业健康损害问题，指出医生看病应当问患者的职业。到 19 世纪，随着近代工业的发展，本学科的进展更为迅速。



我国职业卫生与职业病防治及研究机构是在新中国成立后才开始逐渐建立起来的。迄今，从中央到地方在职业健康安全服务、教学、科研方面已经建立了一套较为完整的体系；逐渐引进并发展了一些新的分支学科，如职业流行病学、生物监测、毒理学、工业卫生化学、劳动生理学以及职业心理学、职业健康风险评定、职业工效学等。

（夏昭林）

第一节　职业健康危害因素与职业相关疾患

不良的劳动条件存在着各种职业健康危害因素（occupational hazard factors），它们对劳动者健康的不良影响，统称为职业相关疾患（occupation-associated diseases）。

一、职业健康危害因素及其来源

（一）生产工艺过程中产生的有害因素

1. 化学因素　①有毒物质：如铅、汞、苯、一氧化碳、有机磷农药等；②生产性粉尘：如二氧化硅粉尘、石棉粉尘、煤尘、有机粉尘等。

2. 物理因素　①异常气象条件：如高温、低温、高湿等；②异常气压：如高气压、低气压；③噪声、振动；④非电离辐射：如射频辐射、红外线、紫外线、激光等；⑤电离辐射：如 X 射线、α、β、γ 射线等。

3. 生物性因素　如附着于皮毛上的炭疽杆菌，草尘上的霉菌，布鲁杆菌，艾滋病病毒（限于医疗卫生人员及警察）。

（二）劳动过程中的有害因素

有害因素包括：①劳动组织和作息制度不合理等；②职业心理紧张；③劳动强度过大，与劳动者生理状况不相适应；④个别器官或系统的过度紧张；⑤长时间处于不良体位或使用不合理工具等。

（三）生产环境中的有害因素

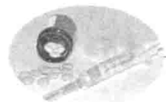
有害因素包括：①自然环境中的因素，如太阳辐射等；②厂房建筑或布局不合理，如有毒作业与无害作业安排在一起；③由不合理的生产过程所致的环境污染。

在作业场所，常同时存在几种职业危害因素对劳动者的健康产生联合影响。此外，劳动者个人的生活方式和行为、心理因素和社会经济因素等也能影响作业工人的健康，因此还应考虑这些因素对健康的不良作用，采取综合的防控措施，保护和促进劳动者的健康。

二、职业相关疾患

职业卫生的主要研究对象是健康的个体和群体，特别要重视各种职业危害因素引起的早期健康损害，以便采取预防措施。职业危害因素所致的职业相关疾患，包括职业性疾患和职业伤害（occupational injuries），可由轻微的健康影响，直到死亡。

职业性疾患（occupational disorders）包括职业病（occupational diseases）和工作有关疾病（又称职业性多发病）两大类。当职业危害因素作用于人体的强度和时间超过一定的限度时，就可引起人体功能性或器质性病理改变，出现相应的临床征象，统称职业病。医学上所指的广义职业病泛指职业危害因素所致的特定疾病；而由政府部门立法明文规定的职业病称为法定



职业病(officially recognized-occupational diseases)。按我国政府规定,确诊的法定职业病必须向主管部门报告,患者在治疗、休养期间以及在确定为伤残或者治疗无效而死亡时,均应按劳动保险条例有关的规定给予劳保待遇。有的国家对职业病患者给予经济上的补偿,故也称为需赔偿的疾病。

我国卫生部于1957年首次公布《职业病范围和职业病患者处理办法的规定》,仅有14种法定职业病。1987年卫生部联合相关部委颁布修改后的职业病名单,共有9类99种;2001年《中华人民共和国职业病防治法》颁布执行。此后职业病名单经历次修订。2013年12月颁布的职业病分类和目录为10类计132种,其中4种为开放性条款。

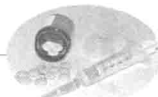
工作有关疾病(work-related diseases)与职业病有所区别,它有3层含义:①职业因素是疾病发生和发展中的许多因素之一,但不是唯一的直接病因;②职业因素影响了健康,从而使潜在的疾病显露或加重已有疾病的病情;③通过改善工作条件,可使所患疾病得到控制或缓解。常见的工作有关疾病有粉尘作业工人的呼吸系统感染、视频显示终端工作者的颈肩腕综合征等。某些工作有关疾病在发达国家是法定职业病。

强度轻微的职业有害因素,有时虽不至于引起病理损害,但可产生体表的某些改变,如胼胝、皮肤色素异常增加等,这些改变尚在生理范围之内,通常称为职业特征。

职业伤害也称工作伤害,简称工伤,指职业人群在生产劳动过程中,由于职业性事故(occupational accidents)引起机体组织的突发性损伤,也称职业性外伤。它不仅能造成缺勤,而且引起残废甚至死亡。为便于管理,我国工伤一般分为轻伤、重伤和工伤死亡。

工伤事故伤害程度则按以下分类:①轻伤事故,指损失1个工作日的伤害事故;②重伤事故,指有重大伤害但无死亡的事故;③死亡事故,指一次死亡1~2人的事故;④重大伤亡事故,指一次死亡3~9人的事故;⑤特大伤亡事故,指一次死亡10人及以上的事故;⑥特别重大伤亡事故,指一次死亡30人及以上的事故。我国工伤事故由各级生产安全监督和管理部门逐级上报,目前只要求上报发生死亡和重伤的事故,工伤死亡要求在24小时内报至上级部门,单纯的轻伤事故只报告到企业安全技术部门和企业负责人。

在西方发达国家,工伤已列入职业病管理范畴,在实际管理和科学研究工作中,都把职业安全和健康融为一体,统称职业安全健康(occupational safety and health),如美国隶属于卫生部的国家职业安全健康研究所(national institute of occupational safety and health, NIOSH)和劳工部属下的职业安全健康管理局(occupational safety and health administration, OSHA),但其研究和管理内容均涵盖职业卫生和职业安全两部分工作,职业安全和卫生都得到高度的重视。我国以前职业卫生与职业安全分别由卫生部和国家安全生产监督管理局管辖,在教育、科研和管理方面相互独立,且由于资源不能共享,相互间常有负面影响。2012年我国已将职业安全与职业卫生现场监管由安监部门统一管理,职业病诊治和相关职业卫生调研则归卫生部门,以充分发挥保障劳动人群生命安全与健康的作用。近年来,我国生产事故频发,且多因严重的职业卫生问题所致,如高浓度煤尘引起的爆炸、高浓度毒物导致的急性中毒死亡。生产事故死亡和伤残所致经济损失和社会影响,已超过职业卫生问题,职业安全工作显得迫切而重要。工矿企业未经处理排出的废弃物(废气、废水、废料)是环境污染物的重要来源,由职业有害因素变为环境有害因素,故职业卫生工作也需与环境保护部门统一协调,防止这种现象发生。



第二节　职业健康危害因素致病特点和预防原则

一、职业健康危害因素的致病模式

职业危害因素是引发职业健康损害的病因，但这些因素是否一定使接触者致病，则取决于作用条件，包括接触机会、接触方式、接触时间和接触浓度或强度。后两个方面是决定机体所受危害剂量的主要因素。由于在工作中实际接受量是受许多因素影响，故常用接触水平表示，与实际接触量有所区别。

在同一劳动条件下，不同个体发生职业健康损害的机会和程度有着很大的差别，除职业有害因素外，还与下列因素有关：①个体感受性，包括年龄、性别、遗传因素、营养状况、疾病等，如肝脏疾病可影响对毒物的解毒功能；②生活方式，如长期不合理的膳食结构、嗜烟、酗酒、缺乏体育锻炼及过度的心理紧张等均能增加职业危害因素损害的机会和程度。此两种因素统称为个体危险因素(host risk factors)，存在这些因素的个体对职业危害因素较易感且引起的病损较一般人群严重，故称易感者(vulnerable group)或称高危人群(high risk population)；③生活环境，即大气、水和饮食中等有害因素的联合作用；④职业卫生服务状况，如对职业有害因素的定期监测，对劳动者的健康监护均有助于预防和早期发现职业健康损害。

早期识别和合理评价职业危害因素及其作用条件，以及个体危险因素，采取相应的防控措施，阻断其致病的环节，才能防止职业相关疾患的发生。

二、职业病的特点

职业病有下列5个特点：①病因明确，即职业危害因素，在控制病因或作用条件后，可以消除或减少发病；②所接触的病因大多数是可以检测和识别的，且需要达到一定的强度，才能致作业工人发病，在一定范围内，一般有接触水平(剂量)-效应(反应)关系；③在接触同样因素的人群中常有一定的发病率，很少只出现个别病人；④大多数职业病如能早期发现、早期诊断、合理处理，则容易康复，预后良好；⑤有些职业病目前尚无特效治疗，如矽肺等，只能对症综合处理，所以，发现愈晚，预后愈差。除职业性传染病外治疗个体无助于控制人群发病；因此，职业病是完全可以预防的，加强第一级和第二级预防尤为重要。

职业性疾患可累及到身体的各个系统、器官和组织，涉及临床医学各个学科，需要掌握和充分运用临床各科的知识和技能，预防和处理职业性疾患，并要研究职业性疾患的早期诊断、治疗、康复和防护以及劳动者的就业禁忌证、劳动能力鉴定等。

三、职业病的三级预防原则

我国《职业病防治法》明确规定，职业病防治工作要坚持预防为主、防治结合的方针，建立用人单位负责、行政机关监管、行业自律、职工参与和社会监督的机制，实行分类管理、综合治理。职业卫生与职业医学的实际工作应遵循预防医学的三级预防原则。

1. 第一级预防(primary prevention)　即从根本上消除或尽可能减少对职业危害因素的接触，如用无毒物质代替有毒物质，改进生产工艺、制定职业接触限值、对人群中的易感者定出就业禁忌证，开展作业场所的健康促进和健康教育工作等。

2. 第二级预防(secondary prevention)　指在第一级预防未达到要求，职业危害因素开始

损害劳动者健康时，应及时发现，采取补救措施；其主要工作内容为健康损害的早期检测、早期诊断和早期处理，防止病损的进一步发展。

3. 第三级预防（tertiary prevention） 对已经患病者，作出正确的诊断，及时处理，包括脱离接触、进行治疗、促进康复和防止并发症等。

第三节 职业卫生与职业医学工作范畴

职业卫生与职业医学的实际工作包括服务、管理、人才培养以及相关的科学研究等，工作中根据三级预防原则，具体有以下几个方面的内容。

一、开展职业卫生与职业医学服务

主要包括作业环境监测，健康监护，职业相关疾病的防控及危害咨询等，而且要体现服务的公平性和可及性。

1. 作业环境监测（environmental monitoring） 主要包括：①监测劳动条件和可能危害劳动者健康的因素，如物理、化学、生物因素的暴露；②监测公共和个体的防护装置及其运行效果。目的是及时发现和系统掌握作业环境中的有害因素及其存在形式、来源、强度、消长规律和防控状况等，为评价作业场所的安全卫生状况和改善劳动条件提供客观依据。

2. 健康监护（health surveillance） 主要包括：①就业前健康检查、定期检查、更换工作前检查、脱离工作时检查、病伤休假后复工前检查和生产事故接触者检查等；②高危和易感人群的随访观察等。目的是早期检测职业人群的健康状况、健康损害的性质和程度，发现早期病损，及时处理，防止继续接触职业有害因素；同时应对职业有害因素的特征、人体的毒作用效应、相应的控制方法和适宜技术等提供咨询和危害告知。此外，结合作业环境监测，可获得接触水平-效应（反应）关系。对已患职业病者积极治疗，促进早日康复。对劳动能力已经受损者，应进行劳动能力鉴定，并按规定处理。要做到早期识别和处理，需要研究早期诊断方法和寻找较为敏感、特异的诊断指标等。

通过收集企业职业卫生相关资料，对企业职业卫生与安全的现况进行评估，决定改进企业职业卫生安全的关键点及优先领域，并制订针对企业现实需要的防制规划。

二、职业卫生监督和管理

职业卫生监督是卫生管理工作的重要手段，是保障职业卫生法规贯彻执行，使劳动者处于良好劳动条件下工作的有力保障。

1. 预防性卫生监督 系指监管机构对新建、改建、扩建企业建设项目中的职业卫生防护设施，是否与主体工程同时设计、同时施工、同时投产所进行的职业卫生监督。其主要目的在于使投产后的劳动条件和劳动环境符合国家卫生标准。

2. 经常性卫生监督 指监管机构对现有的企业贯彻执行卫生法规和卫生标准的情况，进行定时的或随时的监督，并按监督检查的结果作出合适的评价和处置。

3. 职业卫生标准制/修订和监督执行 职业卫生标准是职业卫生监督管理工作的重要依据，要根据新出现的化学物、新技术和新工艺及时制订标准，并跟踪进展和对既往标准的修订。我国目前有两个与职业卫生有关的标准：《工业企业设计卫生标准》规定设计应考虑的一般卫生要求，主要包括物理性有害因素的限值；《工作场所有害因素职业接触限值》则重点规定了化



学物的接触限值。

三、职业流行病学调查研究

目的主要是在于找出接触职业健康危害因素与健康损害之间的联系或因果关系。对一些尚未明确的问题，如混杂因素的影响、职业有害因素的联合作用等可应用分析性流行病学方法，为预防措施提供科学依据。在现场调查过程中，宏观调查和微观实验研究应相互密切结合，以提高调查的深度和质量。

四、人员培训和健康促进

由于新技术、新工艺的大量应用和职业有害因素的种类不断增加，并出现一些新的职业有害因素等，职业卫生与职业相关疾病防控工作也面临许多机遇和挑战，这些都有待于去认识和解决。故应加强对专业人员的培训，更新知识，以适应职业卫生工作的需要。对劳动者、工程技术人员和各级管理人员要作广泛的职业健康促进工作，使他们人人参与保护劳动者的健康，遵守有关职业卫生工作的规章制度，共同做好预防工作。

实施以上 4 项工作需要有医务卫生人员、企业管理人员、劳动保护工作者、工程技术人员和广大劳动者参与。对职业卫生专业工作者来说，还应具备相应的组织管理能力和有关学科的知识如环境卫生学、卫生工程学、毒理学等，这样才能更好地搞好职业相关疾病的防控工作。

（夏昭林）

第二章
人类工效学原理与应用

第一节　概　　述

人类工效学(ergonomics)是探究人和系统其他元素之间相互作用的学科,以及应用相应的理论、原则、数据和方法与设计,以达到人和整个系统效能最优化的目的。工效学的实践围绕对任务、工作、产品、环境和系统的设计和评价,使之与人的需求、能力和局限性相适应。

工效学由多个学科交叉形成,现在已经延伸到人类活动的所有方面。工效学的实践者必须对该学科涵盖方向有充分的理解,因为工效学提倡整体观方法论,即通盘考虑机体的、认知的、社会的、组织的、环境的,以及其他相关的因素。

根据人的特性以及人与系统相互作用的特点,工效学分为以下 3 个领域。

机体工效学(physical ergonomics):研究与人的机体活动有关的人类解剖结构、人体测量、生理和生物力学特性。主要研究内容包括工作姿势、物料搬运、重复活动、工作相关骨骼肌肉疾患、工作场所布置、安全与健康等。

认知工效学(cognitive ergonomics):研究参与影响人与系统其他组分相互作用的心理过程,如感知、记忆、推理、运动反应等。主要内容包括与人-系统设计相关的脑力负荷、决策、技术相关的工作表现、人-计算机交互、人的可靠性、工作紧张以及培训。

组织工效学(organizational ergonomics):研究与社会技术系统优化相关的问题,包括组织结构、政策和过程。相关研究内容包括信息交流、人力资源管理、工作设计、工作时间安排、团队工作、参与式设计、社区工效学、协作工作、新工作范式、虚拟组织、远程工作以及质量管理等。

第二节　工效学的宗旨

工效学最基本的宗旨是在有目的的活动中讲求效率。效率是指在达到所期望目标的过程中,不浪费投入、不发生错误以及不损害该过程涉及的人。工效学要确保工作条件与操作者的需求、能力和局限相适应。操作者具有适应性和持续的学习能力,同时存在个体差异,除了明显可见的体型和力量差别外,文化、行为方式、技能水平等较难识别。因此,有必要采取系统的步骤设定测量的目标,评价达到目标的情况。以下是需要考虑的目标。



一、安全和健康

安全和健康毫无疑问成为首要的目标。但缺乏直接进行测量或正面的测量体系，现有的方法和资料基本是对缺乏安全或健康状态的量度。在健康方面，长期的人群资料比个体资料更有价值。因此注意长期保存有关记录，以及应用恰当的流行病学方法来识别和测量危险因素。安全方面更容易直接地测量负面效应，如事故和损失的类型及频率等。当然在定义各种事故类别和识别多种事故原因方面还存在问题，尤其是事故种类和伤害的程度(从无到死亡)。尽管如此，过去50年积累的大量资料揭示了安全和健康理论与标准以及某些情况下的操作性原则之间的一致性。

二、生产力和效率

生产力通常定义为单位时间的输出量。效率则引进了其他的变量，尤其是输出量和输入量的比值。效率还引进了与达到目标相关的成本，从人的角度可以理解为对操作者的奖惩。在工业场合，生产力可以通过比较工作方法或工作环境改变前后的差异来估计。这里包含相关投入、其他成本和工作环境的平衡假设。这就是说，如果生产力增加则相应的工作条件也要提高。由于这个简单推论涉及了复杂的前提，可能掩盖了真实的情况。因此，在研究中应该确保除了所研究的因素以外，其他的因素没有改变，保证研究结果的有效性。效率表达的意义比较广泛，也更难以测量。通常要对特定环境的效率进行特别定义，所以在对任何研究的结果进行评价时，都应该检查其定义和所作结论的相关性和有效性，即对效率的测量仅在其定义的环境中才有意义。

三、可靠性和质量

在高技术产业中，可靠性的测量比生产力的测量更为重要，比如航空运输、石油精炼和电力生产。这些系统中，操作者监控系统运行情况，使生产正常进行，同时通过调整设备使机器运转在正常范围，保证安全。而系统在离开其平衡状态的时候容易发生危险，例如航空器停机。高可靠性是工作系统的主要特征，不仅是安全的原因，还因为非计划停机的成本昂贵。可靠性通过工作表现很容易进行测量，但是需要既往资料积累。系统发生故障时，来源于人的错误不可避免地成为原因之一，但是从系统控制的操作者来说这类错误不是必须的，因为错误可以来源于系统的设计、调试和维护。目前普遍认为从系统设计到系统发生的任何错误都需要大量的和持续的工效学评价。质量与可靠性相关，如果可靠性不能保证时，则难以进行测量。传统上的批量生产和流水线生产系统，在生产完成后通过验收进行质量检查。现代生产体系把生产和质量控制结合在一起，每个操作者同时成为监察员。这一体系已证实效率更高，同时抛弃基于简单生产速率的生产动机。从工效学的角度看，更应视操作者为有责任心的个体，而非仅重复工作的机器。通过良好的工作、任务、操作、设备、人-计算机交互和工作组织的设计，对源于人的错误发生的频率和严重程度进行最大限度的控制。

四、工作满意和个人发展

若视操作者为人而非机器，必须考虑诸如责任心、态度、信仰和价值观等问题。这些变量中大部分是可以识别，但是难以量化，考虑到个体和文化差异。还应该重视人继续学习的需要并提供合适的学习环境。操作者过去和目前工作表现的反馈是有效学习的关键，同时有助于

提高将来的工作表现。工作表现的提高有利于促进个人发展，这是工效学应用的原则之一，需要工作系统的设计者和管理者具备一定技巧。成功的个人发展可以全面提高上面所涉及的所有个人工作表现。

工效学的成功应用通常是因为形成了正确的态度和观点，在任何投入中，人不可避免地成为最需要考虑的因素，包括人的能力、局限、需求和意愿。现代社会中庞大的目标包括全球经济管理、交通安全、促进人们学习和分享学习成果。这些目标加上人相关因素的复杂性需要更为复杂的世界观以帮助管理和创造有效工具。过去的一个世纪里有关应对复杂性的进展中，最重要的是非确定性方法(non-deterministic approaches)解决对关键因素的不确定性，脱离可预测的因果关系或者整体-部分关系，从而达到更为复杂的目的。这些工具和技术包括复杂性理论、系统思维和敏捷软件编程等。

人的能力是人们对一个企业能力的整体影响。这个概念包含了人的行动、思维、意图以及人的机体和精神需要而带来的需求。这是任意一个时间所有影响的结果，是不断变化的，因为影响随时间也在变化。人和组织之间相互影响，这些影响可以是内在的(如动机)，或者外在的(比如环境)。管理人的能力就是管理这些影响以期达到所预期的结局。很多组织失效的例子中，通常因为依赖一个或者两个影响，而忽略对其他影响的关注，如关注办公过程而忽略技术的设计等。洞察力因自动化而丧失，独创性因信息管理不足而缺失，创新和学习的机会因技术依赖而被忽略。良好设计的技术和团队可以降低工作负荷、扩展认知度，成倍提升分析能力。

第三节　人 体 测 量

人体测量学(anthropometry)是用测量的方法研究人体的特质，通过对人体的整体测量和局部测量，探讨人体的类型、特征、变异和发展规律。

一、测量项目

在人类的实践活动中很早就进行过人体测量，我国医学著作《内经·灵枢》的《骨度篇》记载了2 000年前的活体测量结果。工效学的核心问题之一就是关注设备和工作空间，甚至服装剪裁适应于操作者。设备和工作空间需要对人体肢体和身体节段的线性测量，如测量体表标志的高度和直径等；服装的设计则需要测量圆弧、周长等数据。两者均须精确的参考空间，例如，圆弧和周长的测量必须有事先定义的体表标志作为参考。在特定调查中，为了避免测试对象和操作者过多的负担必须控制测量的项目数。对于服装设计和一般性用途，意大利时装委员会规定了32个基本项目和28个衍生项目。德国标准(DIN61 516)则规定了12个项目的服装设计参考人体。国际标准化组织(ISO)推荐了含36个项目的核心测量列表。

二、测量的精确度和误差

无论是静态测量还是动态测量，个体尺寸之间变化具有高度不可预测性，因此活体测量数据的精确度应用随机的观点。个体尺寸的变化，包括肌肉、脂肪和骨骼的改变可以有诸多原因，如发育、衰老、疾病、事故、行为改变或者姿势等。个体间的差别不仅仅是总维度上的改变，每个部分改变比例都不相同，所以一个高个体的尺寸不会是矮个体简单膨胀而成。人体尺寸测量的误差可以来自于以下几个方面：体表标志或测量工具使用错误(个体误差)，使用不精密或不精确的仪器(仪器误差)，或者是测量对象姿势的改变(个体误差)。所以使用人体测量数



据进行推论的时候必须经过统计学处理。

三、抽样和调查

除了某些特殊的小人群，人体测量的数据不可能来源于整个人群，因此，抽样一般来说是必需的。通常简单的随机抽样是调查的出发点，当然为了把测量个体数量控制在合理的水平，也可以采用多阶段分层抽样。调查使用的表格必须适合测量过程和数据处理使用，减少操作人员的疲劳和可能的产生的错误。因此，调查表上的变量应该按照测量仪器进行分组，并按顺序排好，以减少测试者身体屈曲的次数。为了减少测量误差，应由一个人负责测量，如果需要一个以上的测量人员，应进行必要的培训，以确保可重复性和一致性。

四、适应测试和调整

使工作空间或设备适应于操作者不仅需要人体测量数据，还需要不适耐受度，以及活动、服装、工具和环境条件的特性等变量。适应测试的目的就是找出适合所有对象的耐受范围。如果所有测试对象的耐受范围出现重合，则可以确定最后的耐受范围。若无重合，则需进行结构改变。一般来说，精确的设计应尽量减少调整的需要。而且在任何时候都应该考虑到人体测量的问题，而不仅仅是工程学。

五、动态人体测量

静态测量是被测对象在静止状态下进行的测量，又叫静态人体尺寸测量（static measurement of dimensions）。这种方法测量的是人体各部分的固定尺寸，如身高、眼高、上臂长、前臂长等。表 2-3-1 是我国成年人人体尺寸静态测量的部分数值。

表 2-3-1　中国人体主要尺寸（均值，cm）

项目	男	女	项目	男	女
身高	168.3	157.2	坐姿膝高	49.4	45.8
上臂长	31.4	28.5	小腿加足高	41.5	38.3
前臂长	23.7	21.4	坐深	45.8	43.4
大腿长	46.6	43.8	臀膝距	55.4	52.9
小腿长	37.0	34.4	坐姿下肢长	99.1	91.2
眼高	57.2	145.5	足长	24.7	22.9
肩高	136.9	127.3	胸宽	28.1	26.0
肘高	102.6	96.1	胸厚	21.2	19.8
手功能高	74.2	70.4	肩宽	37.6	35.0
会阴高	79.2	73.2	最大肩高	43.2	39.6
胫骨点高	44.4	41.0	臂宽	30.5	31.7
坐高	91.1	85.7	坐姿臀宽	32.0	34.5
坐姿颈椎点高	65.9	61.8	坐姿两肘肩宽	42.1	40.4
坐姿眼高	80.1	74.0	胸围	86.9	82.3
坐姿肩高	60.0	55.6	腰围	73.4	77.5
坐姿肘高	26.4	25.1	臀围	87.4	90.0
坐姿大腿厚	13.0	13.0	头全高	22.3	21.6



（续表）

项目	男	女	项目	男	女
头矢状弧	35.0	32.9	手宽	8.2	7.6
头冠状弧	36.2	34.9	食指长	7.0	6.6
头最大宽	15.4	14.9	食指近位		
头最大长	18.4	17.6	指关节宽	1.9	1.7
头围	56.1	54.6	食指远位		
形态面长	11.9	10.9	指关节宽	1.6	1.5
手长	18.3	17.1	足宽	9.6	8.8

如果变量足够，静态人体尺寸也可给出足够的运动信息。当然如果运动比较复杂，以及一些需要人-机界面密切配合的情况下，需要对姿势和运动进行测量。应用实体模型进行模拟或者 3D 实时成像分析技术，以及计算机辅助设计(computer-aided design, CAD)也是常用手段之一。

第四节　作业环境中的生物力学的应用

生物力学(biomechanics)视机体为机械系统研究其力学特性，主要目的是研究机体如何产生力和运动。这门学科的基础是解剖学、数学、物理学；相邻的学科有人体测量学、劳动生理学和运动功能学。在职业环境中，生物力学有助于理解某些工作任务导致损伤和疾病的原因；与之相关的不良健康效应包括肌肉劳损、关节疾患、背部疾患和疲劳。在工作任务设计中应用生物力学避免这些不良效应，或对已有的不良设计进行改造。

一、生物力学的重要原则

(1) 肌肉成对用力。任何关节的活动必然涉及一块(组)肌肉往一个方向运动，同时另一块(组)肌肉往相反方向运动。

(2) 当成对肌肉处于放松的平衡状态时，肌肉的收缩最有效率。

根据这两条原则，工作任务设计中动作应该安排在所涉及关节的主动肌和拮抗肌处于松弛平衡状态附近，对于大部分关节来说就是在其运动的中间位置。这条规则还规定任务操作时肌肉张力应维持最小。符合要求的静态姿势，称为中正姿势(neutral posture)。中正姿势是工效学姿势评价的基准。

二、生物力学的应用

1. 手持工具的最佳半径　可以影响手施与工具的力。研究表明最佳半径的确定依赖于工具的使用。如果是按手柄的方向用力，最佳半径应该允许手指和大拇指有轻度重合(约 40 mm)；如果施与扭矩，最佳半径约 50～65 mm。

2. 钳具的使用　钳具能产生的力与其手柄之间的距离有关。

3. 坐姿　肌电图的研究发现坐位工作时，竖脊肌在有靠背支持的后倾位时其张力降低。可以解释为靠背承担了上部躯体的部分重量。

使用 X 线对不同姿势的研究也发现在躯干和大腿呈 135°时，肌肉达到松弛平衡。这与失



重条件下该关节形成的自然角度很相近(128°)。在90°坐姿时,大腿后部肌群牵拉骶骨至垂直位置,使腰椎自然弯曲消失,影响了脊柱力学体系稳定性。

4. 手工搬运　手工搬运(manual material handling)包括提举、放低、推拉、抬运、移动、握持和制动等,涵盖工作中大部分活动。执行工作任务的前提是肌肉运动,因此生物力学和手工搬运有直接联系。需要解决的问题是究竟多少工作量的体力工作是合理的可以承受的?当然根据环境不同,回答也不一样;下面是3个相关的问题,分别对应科学研究的基准原则:①多少工作量的情况下对机体没有损伤(例如,肌肉劳损、椎间盘或者关节损伤)?(生物力学原则);②多少工作量的情况下不出现肺的过度用力(指喘息)?(生理学原则);③多少工作量的情况下可以感觉舒适地工作?(心理物理学原则)。

许多因素决定手工搬运任务对机体产生负荷的大小。这些因素也是进行工效学控制的关键。下面对主要因素做简要讨论。

(1) 姿势和运动:需要负重扭转或者负重前伸的工作发生损伤的机会比较大。从地面搬举比从一定高度搬举容易产生背部损伤,这也同样适用于高处搬举。

(2) 负荷:负荷可以通过其重量和位置影响搬运。其他的如形状、稳定性、大小和光滑程度影响搬运的难易程度。

(3) 组织和环境:工作时间安排(临时加班)、体力分配等都可以影响搬运。把装卸货物的任务分配给几个工人在规定时间内完成的效果要优于一个工人用整个工作日完成。其他的环境因素,例如照明不足、工作场所布置混乱或地面不平整,以及工作场所管理不善容易发生跌倒摔伤事件。

(4) 个体因素:个人的搬运技能、年龄和服装都可以影响搬运。因此对工人进行必要培训时,除了提供搬运相关知识,还是培养技能的机会。年龄小的工人受伤的概率较大,另一方面,也要考虑到年龄大的工人力量减弱,生理容量减小。紧身服装使完成工作任务花费更多的力。

提举重量标准,我国曾规定单次搬运作业为男性15 kg/女性10 kg,印度码头搬运的推荐值是55 kg,德国为32 kg,美国为23 kg。现场评价参考美国国家职业安全和卫生研究所(NIOSH)的提举方程(lifting equation)进行。

第五节　工效学相关的疾病及其预防

一、常见的职业相关肌肉骨骼损伤

1. 劳损(strain)　肌肉、韧带或肌腱牵拉关节超过其正常活动范围而导致劳损。通常是提举重物,或者抵抗牵引力所致。劳损的症状可以在数天或1周内恢复。

2. 扭伤(sprain)　由于韧带过度牵拉而导致小部分纤维或其附着处撕裂。扭伤部位出现数小时至数天的反应性炎症水肿及局部静脉性和淋巴性充血。

3. 肌腱炎(tendinitis)　肌腱的炎症。可以是原发的炎症损伤,例如风湿性关节炎;也可以继发于机械性损伤。

4. 腱鞘炎(tenosynovitis)　腱鞘的炎症。

5. 滑囊炎(bursitis)　滑囊的炎症。最常见的是肩峰下滑囊炎。

6. 肌炎(myositis)　肌肉的炎症。肌肉的炎症可以是原发的,如多发性肌炎;也可以继发于机械损伤,如肌肉的过度牵拉。



7. 关节炎　关节的炎症或异常状况。包括创伤后关节炎，骨关节炎和风湿性关节炎。

8. 肌肉骨骼疾病(musculoskeletal disorders, MSDs)　肌肉骨骼损伤中的一个大类，指由突然用力或者长时间对重复、用力、振动或者不良姿势等物理因素的暴露而导致、加重或恶化的肌肉、神经、韧带、关节、软骨的伤害，或者上肢、下肢、颈部和下背等部位的神经、韧带、肌肉和支持结构的疾病，排除因身体突然接触外部物体而导致的骨折、挫伤、擦伤和切割伤。

(1) 下背痛(low back pain, LBP)：肌肉骨骼损伤中最常见的一种，半数以上的劳动者在工作年龄曾患过下背痛。站姿作业和坐姿作业均可发生下背痛，因此许多作业均可引起这种疾病，其中以站立负重作业发病率最高，如搬运工。

引起职业性下背痛的常见原因：①负重，负荷过大可使腰部肌肉、骨骼和椎间盘等支撑系统发生损伤；②姿势，长时间保持某种姿势，为了支撑人体上部的重量，使腰部处于持续紧张状态，如果不能保持自然姿势，使姿势负荷加大，更增加了腰部负担；③用力不当，用力要自然、顺畅，避免突然用较大的力；④在负重过程中突然转身也是造成损伤的常见原因。

职业性下背痛主要有3种类型：①腰功能不全，表现为下背部疲劳、强直或疼痛。清早起床、向前弯腰、持久保持站或坐的姿势均可引起发作，发作时腰不能伸直；②腰痛，腰部剧烈疼痛，活动受限，多发生于突然用力或转身等动作；③坐骨神经痛，疼痛向腿的后、侧部放射，脚和趾可有麻木或刺痛。

上述几种情况可以单独出现，也可以一种以上同时发生。下背痛一般呈间歇性，严重发作时可丧失劳动力，间歇期数月至数年不等，不发作时症状消失且能进行正常活动。

(2) 颈、肩、腕损伤：主要见于坐姿作业，常见的职业活动有：键盘操作者，如秘书、打字员、计算机操作人员，计算机广泛应用以后，这类损伤的数量和程度明显增加；流水线生产工人，如电子元件生产、仪表组装、食品包装等；手工工人，如缝纫、制鞋、刺绣等；音乐工作者，如钢琴师、手风琴演奏者等。

引起颈、肩、腕损伤的主要原因：长时间保持一种姿势，特别是不自然或不正确的姿势下工作更容易发生，如头部过分前倾增加了颈部负荷，工作台高度不合适使前臂和上臂抬高，肩部肌肉过度紧张；频繁活动，工作中进行重复、快速的操作，如手部反复曲、伸、用力，作业中反复用力。

颈、肩、腕损伤主要表现为疼痛、肌张力减弱、感觉过敏或麻木、活动受限等，严重者只要处于工作姿势即产生剧烈的疼痛，以至于不能坚持工作。腕部损伤严重者还可以引起手部肌肉的萎缩等。

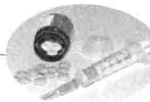
二、预防措施

劳动过程和生产环境都是人为制造的环境，与之相关的伤害或疾病，理论上都可以通过设备、环境和操作的设计以及管理过程的调控，有效地减少或防止这类损伤或疾病的发生。

工作场所的工效学相关安全和健康问题的发现和解决，首先需要管理层面的责任和领导力，预防伤害和提供合适的培训、工具设备及支持是企业或者组织管理层面的责任。用工效学的视野审视工作和工作环境的设计和运行，并对工作过程中出现的早期健康影响及早识别和干预是促进健康安全工作场所的关键。

其次，建立工作场所伤害以及事故[包括虚惊事故(near-miss accident)，即几乎要发生，但最终没有产生实质性机体损伤的事故]的监测系统，建立适当的报告激励机制。

第三，建立良好的交流渠道，比如，建立职工健康安全委员会，使一线工人发现的健康安全



隐患能以恰当的方式反馈管理层，从而触发工效学的调查和工作流程改进。

第四，为了更好地胜任工作，工人就业时应经过合理挑选。同时尊重人的多样性或者差异性，应用工效学策略，把人的差异性转化为组织的优势。

现代化生产一般不采用“跟班劳动”的方式培训操作人员，多采用模拟、强化的训练方法，按照标准、经济的操作方式对作业人员进行培训，例如搬运物体时使物体重心靠近人体，避免突然用力或转体等。这种培训方式还可以使培训内容密集化，如培训化学工业生产控制中心的工作人员，采用模拟方法，能够在较短时间内掌握生产中可能出现的各种意外情况及处理办法。

第五，作业人员要有适当的劳动定额，定额太高容易危害人体健康。劳动过程中需要保持一定的节奏，节奏过快会造成紧张，节奏太慢也容易产生疲劳。有些生产过程需要轮班作业，合理组织和安排轮班时间和顺序，有利于机体的适应，可以减轻疲劳，提高出勤率，减少工伤事故的发生。

（金克峙）

第三章
生产性毒物与职业中毒

第一节　概　　述

在一定条件下外来化学物进入机体，如果较小剂量就可引起机体的功能或器质性损害，甚至危及生命，这种化学物称为毒物（toxicant）。机体受毒物的作用引致一定程度的健康损害，出现相应的疾病状态称中毒（poisoning）。

在生产过程中形成或存在的毒物称生产性毒物，劳动者在由于接触生产性毒物而发生的中毒称为职业中毒（occupational poisoning）。

一、生产性毒物的存在状态和接触机会

（一）生产性毒物的来源、存在状态

生产性毒物的来源可有多种形式，既可来自于原料、中间产品（中间体）、辅助原料、成品、夹杂物、副产品或废弃物；也可来自热分解产物及反应产物，例如聚氯乙烯塑料加热至160～170℃时可分解产生氯化氢，磷化铝遇湿则分解生成磷化氢。

在生产环境中，毒物可以气体、液体、固体的形式存在。

气体指在常温、常压下呈气态的物质，如氯气、一氧化碳、二氧化硫等；固体升华、液体蒸发或挥发可形成蒸气，前者如碘，后者如苯、甲苯等。凡沸点低、蒸气压大的液体都易产生蒸气。

雾为悬浮于空气中的液体微粒，常为蒸气冷凝或液体喷洒而成，如电镀铬时的酸雾，喷漆作业时的漆雾。

烟是指悬浮于空气直径小于0.1 μm的固体微粒，主要为金属熔融时产生的蒸气在空气中迅速冷凝、氧化而成，如熔炼铅、铜时的铅烟、铜烟；有机物加热或燃烧时，也可形成烟。

粉尘是指固体物质经碾磨或机械粉碎时产生、能较长时间悬浮在空气中的固体微粒，其粒子大小多在0.1～10 μm。

飘浮在空气中的粉尘、烟和雾，统称为气溶胶（aerosol）。

（二）接触机会

接触生产性毒物主要有两个环节，即原料的生产及其应用。这涉及原料的开采与提炼，材料的加工、搬运、储藏，加料和出料，以及成品的处理、包装等。在生产环节中有许多因素可导



致作业人员接触毒物，如化学管道的渗漏，化学反应控制不当或加料失误而引起的冒锅和冲料，化学物的包装或储存气态化学物钢瓶的泄漏，作业人员进入反应釜出料和清釜，物料输送管道或出料口发生堵塞，废料的处理和回收等。

另外，有些作业虽未应用有毒物质，但在一定的条件下亦可接触毒物，甚至引起中毒。如在有机物堆积且通风不良的狭小场所(地窖、矿井下废巷、化粪池等)作业，可发生硫化氢中毒；塑料加热可接触到热裂解产物。

二、生产性毒物进入人体的途径

生产过程中毒物主要经呼吸道吸收进入人体，其次为经皮侵入，由消化道摄取在职业卫生中意义不大。

(一) 呼吸道

气体、蒸气及气溶胶形式的毒物均可经呼吸道进入人体。由于肺泡呼吸膜极薄，呼吸膜的扩散面积又很大，正常成人达 70～100 m^2，故毒物可迅速通过，且直接进入大循环。因此，其毒作用发生较快。大部分生产性毒物中毒都由此途径入体。

气态毒物经呼吸道吸收受许多因素的影响。首先与毒物在空气中的浓度或分压有关。浓度高，则毒物在呼吸膜内外的分压差大，进入机体的速度就较快。其次与毒物的分子量及其血/气分配系数(blood/air partition coefficient)有关。质量轻的气体，扩散较快；分配系数大的毒物，易吸收。如二硫化碳为 5、乙醇为 1 300，表明后者易被吸收入血液。气态毒物进入呼吸道的深度还取决于其水溶性程度。水溶性较大的毒物如氨气，易被上呼吸道吸收，除非浓度较高，一般不易到达肺泡。水溶性较差的毒物如光气，因其对上呼吸道的刺激较小，易进入呼吸道深部。此外劳动强度、呼吸深度和频率、肺通气量与肺血流量，以及生产环境中的气象条件等因素也可影响毒物在呼吸道中的吸收。

气溶胶状态的毒物在呼吸道吸收的情况较复杂，它们在呼吸道的滞留量与呼吸方式和其粒子直径大小、溶解度及呼吸系统的清除功能有关。

(二) 皮肤

有些毒物如芳香族的氨基、硝基化合物，有机磷酸酯化合物，氨基甲酸酯化合物，金属有机化合物(四乙铅)等可通过完整的皮肤进入体内而引起中毒。毒物经皮肤吸收可以通过表皮屏障到达真皮进入血液；也可以通过皮肤的附属器如毛囊、皮脂腺或汗腺进入真皮。经皮吸收的毒物往往是脂、水两溶的物质，所以了解其脂水分配系数(lipid/water partition coefficient)有助于估测经皮吸收的可能性。皮肤有病损时或表皮屏障遭腐蚀性毒物破坏，原本难以经完整皮肤吸收的毒物也能进入。经皮吸收的毒物也直接进入大循环。

毒物的浓度和黏稠度、接触皮肤的部位和面积、生产环境中的温度和湿度、溶剂的种类等，均可影响毒物经皮吸收。

(三) 消化道

生产过程中经消化道摄入毒物而致的职业中毒极为少见，常见于误服或事故。因个人不良卫生习惯或毒物污染食物时，毒物也可经消化道进入体内，尤其是固体和粉末状毒物。有的毒物如氰化物，沾染口腔，可被口腔黏膜吸收。



三、毒物在体内的过程

(一) 分布

毒物被吸收后随血液循环分布到全身。毒物在体内分布的情况主要取决于其进入细胞的能力及其与组织的结合力。多数毒物在体内呈不均匀分布，相对集中于某些组织器官，如铅、氟集中于骨骼，一氧化碳集中于红细胞。在组织器官相对集中的毒物呈动态变化，即随时间的推移而有所变动。最初，常分布于血液循环充沛且易透过细胞膜的组织器官，后渐移向血液循环较差的部位。

(二) 生物转化

进入机体的毒物可直接作用于靶部位产生毒效应，并可以原形排出。但多数毒物吸收后在体内酶作用下经各种生化过程，其化学结构发生一定的改变，称为毒物的生物转化(biotransformation)。

毒物在体内的生物转化可概括为氧化、还原、水解和结合(或合成)4类反应。生物转化将亲脂物质最终变为更具极性和水溶性的物质，使之更快地经尿或胆汁排出体外；同时，也使其透过生物膜进入细胞的能力以及与组织的亲和力减弱，从而消除或降低其生物效应。但是，也有不少毒物在生物转化过程中反而毒性增强，或者由原来无毒成为有毒。许多致癌物如芳香胺、苯并[a]芘等，均是经代谢转化而被活化增毒。

(三) 排出

毒物可以原形或代谢物的形式从体内排出。排出速率对其毒效应有较大影响，排出缓慢的潜在毒效应相对较大。

1. 肾脏　排泄毒物及其代谢物的重要而有效的器官，许多毒物均经肾从尿排出。尿中排出的毒物或代谢物的浓度常与其在血液中的浓度密切相关，所以测定尿中毒物或其代谢物水平，可间接衡量体内负荷情况；结合临床表现和其他检查，有助于诊断。

2. 呼吸道　气态毒物可经呼吸道以原形呼出，例如乙醚、苯等。排出的方式为被动扩散，排出的速率主要取决于肺泡呼吸膜两侧有毒气体的分压差；通气量也影响排出速度。

3. 消化道　肝脏也是排泄外源物质的重要器官，许多金属毒物如铅、锰，可由肝细胞分泌经胆汁随粪便排出。从粪便排出的毒物常包含经口摄入而未被消化道吸收的部分。

4. 其他排出途径　有的毒物如汞也可经唾液腺排出；铅、锰等可经乳腺排入乳汁；铅等还可通过胎盘屏障进入胎儿体内。头发和指甲虽不是排出器官，但有的毒物可富集于此，如铅、砷等。

排出是机体对毒物的一种解毒方式，但在排出过程中，毒物也可损害排出器官和组织，如镉可引致肾近曲小管损害，汞可引起口腔炎。

(四) 蓄积

毒物或其代谢产物在接触期间，如不能迅速完全排出，则可在体内逐渐积累，称为毒物的蓄积(accumulation)。毒物的蓄积作用是引起慢性中毒的物质基础。若蓄积部位并非其毒作用部位时，此部位又称该毒物的"储存库"(storage depot)，如铅蓄积于骨骼内。在储存库内的毒物处于相对无活性状态而起缓冲作用，故此种蓄积在一定程度上属保护机制。但在某些生理条件下如感染、服用酸性药物等，体内平衡状态被打破时，库内的毒物又可释放至血液中，为



潜在的危害。

有些毒物停止接触后代谢迅速，在体内很快就检测不出，但反复接触仍可引起慢性中毒。例如反复接触低浓度有机磷农药，因每次接触所致胆碱酯酶活力轻微抑制的叠加作用，呈所谓功能蓄积，最终引起酶活性明显抑制。所以，可将蓄积作用分为物质蓄积和功能蓄积。

四、影响毒物对机体毒作用的因素

生产性毒物作用于机体，并非一定会引起职业中毒。毒物对机体的毒作用受很多因素的影响。

（一）毒物的特性

1. *化学结构*　毒物分子的化学结构决定其在体内的生物转化过程，因而也和其毒性密切有关。毒性大对机体危害作用严重。目前已了解一些毒物的化学结构与其毒性的关系。例如，脂肪族直链饱和烃类化合物的麻醉作用，在3～8个碳原子范围内，随碳原子数增加而增强。据此，可推测某些新化学物的大概毒性和毒作用特点。

2. *理化性质*　毒物的理化性质对其进入机体的机会及其在体内的过程有重要影响。分散度高的毒物，从呼吸道进入机体的机会多，化学活性也大。挥发性高的毒物，吸入中毒的危险性大；一些毒物绝对毒性虽大，如其挥发性很小，则吸入中毒的危险性并不高。毒物的溶解度也和其毒作用特点密切相关，氧化铅较硫化铅易溶解于血清，故其毒性比后者大；各种刺激性气体因其水溶性差异，其在呼吸道的作用部位和速度也不尽相同。

（二）剂量、浓度和接触时间

不论毒物的毒性大小如何，都必须在体内达到一定量才会引起中毒。空气中毒物浓度高，接触时间长，若防护措施差，则进入体内的量大，易发生中毒。由于作业时间一般相对固定，因此降低空气中毒物的浓度，减少毒物进入体内的量是预防职业中毒的重要环节。

（三）联合作用

1. *毒物的联合作用*　在生产环境中常有几种毒物同时存在并作用于人体。此种作用可表现为独立作用、相加作用、增强作用和拮抗作用。毒物的拮抗作用在职业卫生实践中并无多大意义。进行卫生学评价时应注意毒物的相加和协同作用，还应注意生产性毒物与生活性毒物的联合作用。

2. *生产环境和劳动强度*　环境中的温、湿度可影响毒物对机体的毒作用。高温时毒物的毒作用一般较常温高。高温可使机体呼吸、循环加快，出汗增多等，均有利于毒物的吸收；体力劳动强度大时，毒物吸收多，机体耗氧量也增多，对毒物的毒作用更为敏感。

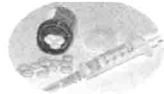
（四）个体感受性

毒物对人体的毒作用有明显的个体差异，接触同一剂量的毒物，不同个体所出现的反应相差很大。造成这种差异的个体因素很多，有年龄、性别、健康水平、生理变动期、营养、内分泌功能、免疫状态及个体遗传缺陷等。如葡萄糖-6-磷酸脱氢酶（G-6-PD）缺陷者，对血液毒物较为敏感，易发生溶血性贫血。

五、职业中毒的临床

（一）临床类型

由于毒物的毒性、接触程度和时间、个体差异等因素，职业中毒可有多种表现形式。



1. 急性中毒(acute poisoning)　毒物一次或短时间(几分钟至数小时)大量进入人体而引起的中毒。如急性苯中毒、氯气中毒。

2. 慢性中毒(chronic poisoning)　毒物少量长期进入人体而引起的中毒。如慢性铅、锰中毒。

3. 亚急性中毒(subacute poisoning)　发病情况介于急性和慢性之间,接触毒物浓度较高,接触时间一般在3个月内发病者,称亚急性中毒。如亚急性铅中毒。

此外,毒物或其代谢产物在体内负荷量超过正常值范围,但无该毒物所致的临床表现,称毒物的吸收(poisons' absorption)。如铅吸收。

(二) 主要临床表现

由于毒物本身的毒性及毒作用特点,有的毒物在生产条件下,常表现为慢性中毒,如铅、锰等;而有些毒物因其毒性大,蓄积作用又不明显,在生产中因事故常引起急性中毒,如光气等。同一毒物,不同中毒类型对人体的损害有时可累及不同的靶器官,以苯为例,急性苯中毒主要影响中枢神经系统,而慢性苯中毒则主要引起造血系统损害。职业中毒可累及全身各个系统。

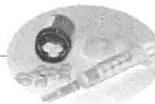
1. 神经系统　引起职业性神经系统损害的常见毒物有金属、类金属及其化合物、窒息性气体、有机溶剂和农药等。慢性轻度中毒早期多表现为类神经症,甚至精神障碍,脱离接触后可逐渐恢复。有些毒物如铅、正己烷等还可引起神经髓鞘、轴索变性,损害运动神经的神经肌肉接点,从而产生感觉和运动神经损害的周围神经病变。一氧化碳、锰等中毒可损伤锥体外系,出现肌张力增高、震颤麻痹等症状。严重中毒时,可引起中毒性脑病和脑水肿。

2. 呼吸系统　呼吸系统是毒物经常接触的部位,引起呼吸系统损害的生产性毒物主要为刺激性气体和致敏物,如氯气、氮氧化物、二氧化硫、硫酸二甲酯等。刺激性气体可引起咽炎、喉炎、气管炎、支气管炎等呼吸道病变;严重时,可产生化学性肺炎、化学性肺水肿及成人呼吸窘迫综合征(ARDS)。吸入液态有机溶剂如汽油尚可引起吸入性肺炎。有些毒物如二异氰酸甲苯酯(TDI)可引发过敏性哮喘;有的一次大量吸入可致窒息。一些毒物如砷、铬还可引起肺部肿瘤及肺部纤维化、肺气肿。

3. 血液系统　许多毒物对血液系统有毒作用。铅可引起低色素性贫血;砷化氢可产生急性溶血;苯的氨基、硝基化合物及亚硝酸盐,可导致高铁血红蛋白血症;苯和三硝基甲苯抑制骨髓造血功能,可引起白细胞、血小板减少,甚至再生障碍性贫血,苯还可引致白血病;一氧化碳经与血红蛋白结合,形成碳氧血红蛋白血症,而引起组织缺氧等。

4. 消化系统　消化系统参与毒物吸收、生物转化、排出和肠肝循环再吸收,因此在职业中毒时,消化系统常受侵犯。毒物可引起消化系统损害,有口腔炎(汞、酸雾);急性胃肠炎(汞盐、三氧化二砷);急性或慢性中毒性肝病(四氯化碳、氯仿、砷化氢、三硝基甲苯中毒)。急性中毒性肝病,由于发病前有明显的毒物接触史、发病潜伏期短、肝病症状和体征较显著、常规肝功能测试等较敏感,诊断并不困难。但慢性中毒性肝病因起病隐匿、进展缓慢、症状缺乏特异性、目前尚无特异敏感的指标,故确诊有一定难度;应结合职业接触史、作业环境监测、健康监护等资料,综合分析,才能得出正确判断。有些毒物可引起腹绞痛,如慢性铅中毒急性发作时,也可见于慢性铊中毒。有的还可引起氟斑牙、牙齿酸蚀症、齿龈色素沉着等。

5. 泌尿系统　职业性泌尿系统损害大致可分为4种临床类型:急性中毒性肾病、慢性中毒性肾病、中毒性泌尿道损害及泌尿道肿瘤,以前两种类型较多见。引起泌尿道损害的毒物很多,如四氯化碳、砷化氢、铅、汞、镉等,有些毒物如β-萘胺、联苯胺还可致泌尿系统肿瘤。近年



尿酶如碱性磷酸酶、r-谷氨酰转移酶、N-乙酰-β-D-氨基葡萄糖苷酶等及尿蛋白如金属硫蛋白、β_2-微球蛋白等分析，已用作监测肾脏损害的重要手段。

6. *循环系统*　许多金属毒物和有机溶剂可直接损害心肌。某些氟烷烃如氟利昂可使心肌应激性增强，诱发心律失常，促使室性心动过速或引起心室颤动；亚硝酸盐可致血管扩张，血压下降；一氧化碳、二硫化碳与冠状动脉粥样硬化有关，使冠心病发病增加等。

7. *生殖系统*　毒物对生殖系统的毒作用涉及对接触者本人及其对子代发育过程的不良影响，即所谓"生殖毒性和发育毒性"(reproductive toxicity and developmental toxicity)。生殖毒性包括对接触者的生殖器官、有关的内分泌系统、性周期和性行为、生育力、妊娠结局、分娩过程等方面的影响。而发育毒性则包括胎儿结构异常、发育迟缓、功能缺陷、甚至死亡等。很多生产性毒物对生殖系统有不良影响，如铅对男性可引起睾丸精子数量减少，畸形率增加和活动能力减弱；对女性可引起月经先兆症状发生率增高、月经周期和经期异常、痛经及月经血量改变等。

8. *皮肤*　职业性皮肤病占职业病总数的40%～50%。其致病因素涉及很多，其中化学因素占90%以上。化学因素对皮肤的损害，可引起接触性皮炎，如酸、碱、有机溶剂等；光敏性皮炎，如沥青、煤焦油等；职业性痤疮，如矿物油类、卤代芳烃化合物等；皮肤黑变病，如煤焦油、石油等；职业性皮肤溃疡，如铬的化合物、铍盐等；职业性疣赘，如沥青、焦油等；职业性角化过度和皲裂，如脂肪溶剂、碱性物质等；职业性毛发改变，如氯丁二烯可引起暂时脱发；有的可引发皮肤肿瘤，如砷、煤焦油等。

9. *职业性眼病*　毒物可产生多种眼部病变。刺激性化学物可引起角膜、结膜刺激性炎症；腐蚀性化合物可使接触处角膜、结膜坏死、糜烂；三硝基甲苯、二硝基酚可引起白内障；甲醇可引起视神经炎、视网膜水肿、视神经萎缩，甚至失明等。

此外，有的毒物还可引起骨骼改变，如氟可引起氟骨症；氧化锌可引起金属烟尘热等。

(三) 职业中毒的诊断

职业中毒的诊断具有很强的政策性和科学性，正确的诊断涉及职工健康和国家劳动保护政策的贯彻执行。但在具体操作过程中，尤其是某些慢性中毒，因缺乏特异的临床表现和检测指标，不易确诊。所以，职业中毒的诊断应有充分的资料，包括职业史、现场劳动卫生调查、相应的临床表现和必要的实验室检查，并排除非职业性疾病的可能性，综合分析后作出合理的判断。

1. *职业史*　应详细询问患者的职业史，包括所在车间、工种、工龄、毒物种类、操作方法、防护措施及既往工作经历，以判断患者接触毒物的可能性与接触程度，此为职业中毒诊断的前提。

2. *劳动卫生现场调查*　深入工作场所，进一步了解患者所在岗位的实际职业接触、空气毒物浓度、防护措施等，从而判断患者在该条件下，有否可能引起职业中毒。

3. *症状与体征*　按临床表现来判断是否与所接触毒物的毒作用相符合。在询问和检查中，尤应注意各种症状发生的时间和顺序及其与接触毒物的关系。

4. *实验室检查*　对职业中毒的诊断具有重要意义。检查内容主要有两个方面：①接触指标：测定生物材料中毒物或其代谢物，如尿铅、血铅、尿酚、尿甲基马尿酸等。②效应指标：涉及测定的内容很广，反映毒作用的指标，如铅对卟啉代谢影响中抑制δ-氨基酮戊酸脱水酶；有机磷农药抑制的血液胆碱酯酶等。毒物进入人体，如果量大、时间长，可产生组织器官的损伤，



可检查反映毒物所致组织器官病损的指标，如检查血、尿常规，肝、肾功能，镉致肾小管损伤的尿低分子量蛋白（β_2-微球蛋白），以及某些其他相关指标等。

上述各项的诊断依据，要全面、综合分析，才能作出切合实际的诊断。有时因分析不当、资料不全，可能引起误诊。究其原因是忽视职业史、现场调查或未按国家标准进行诊断，如将急性砷化氢所致的溶血而产生的黄疸误诊为急性甲型肝炎。对有些暂时尚不能明确诊断的患者，应先作对症处理、动态观察、逐步深化认识，再作出正确的判断。

（四）职业中毒的急救和治疗原则

职业中毒的治疗可分为病因治疗、对症治疗和支持治疗 3 类。病因治疗的目的是尽可能消除或减少致病因素，并针对毒物致病的发病机制进行处理。对症处理是缓解毒物引起的主要症状，促使人体功能恢复。支持疗法可改善患者的全身状况，使患者早日恢复健康。

1. 急性职业中毒

（1）现场急救：立即将患者搬离中毒环境，尽快将其移至上风向或空气新鲜的场所，保持呼吸道通畅。若患者衣服、皮肤已被毒物污染，需脱去污染的衣物，用清水彻底冲洗污染处皮肤（冬天宜用温水）。如遇水能发生化学反应的物质，应先用干布抹去污染物后，再用水冲洗。在救治中应做好对中毒者保护心、肺、脑、眼等的现场急救。若发现呼吸、循环障碍时，应及时进行复苏急救，具体措施与内科急救原则相同。

（2）阻止毒物继续吸收：患者到达医院后，如发现现场清洗不够彻底，应进一步清洗。对气体或蒸气吸入中毒者，可给予吸氧。经口中毒者，应立即采用引吐、洗胃、导泄等措施。

（3）解毒和排毒：对中毒患者应尽早使用有关的解毒、排毒药物，若一旦毒物造成组织严重的器质性损害时，其疗效有时会明显降低。常用的特效络合剂和解毒剂有：①金属络合剂：主要有依地酸二钠钙（$CaNa_2EDTA$）、二巯基丙醇（BAL）、二巯基丁二酸钠（NaDMS）等，用于治疗金属类毒物铅、汞、砷、锰中毒等。②高铁血红蛋白还原剂：常用的有亚甲蓝（美蓝），用于治疗急性苯胺、硝基苯类中毒。③氰化物中毒解毒剂：如亚硝酸钠-硫代硫酸钠，用于救治氰化物、丙烯腈等急性中毒。④有机磷农药中毒解毒剂：主要有氯解磷定、解磷定、阿托品等。⑤氟乙酰胺中毒解毒剂：常用的有乙酰胺等。

（4）对症治疗：由于针对病因的特效解毒、排毒剂的种类有限，因而对症疗法在职业中毒的治疗中极为重要，主要目的在于保护体内重要器官的功能，解除病痛，促使患者早日康复；有时还可挽救患者的生命。急性职业中毒治疗原则与内科处理类同。

在急性职业中毒事件中，院前救护极为重要。有时，由于现场处理不及时、基层医护人员对毒物的作用不认识或缺乏救援药品等原因，常导致延误救治的时间和机会。

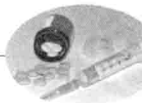
2. 慢性职业中毒　早期常为轻度可逆性功能性改变，而继续接触则可演变成严重的器质性病变，故应及早诊断和处理。

中毒患者应脱离毒物接触。运用有关的特效解毒剂，常用金属络合剂如 NaDMS、$CaNa_2EDTA$ 等，但目前此类药物为数还不多。应针对慢性中毒的常见症状，如类神经症、精神症状、周围神经病变、白细胞降低、接触性皮炎、慢性肝、肾病变等，进行相应的对症治疗。此外，适当的营养和休息也有助于患者的康复。

慢性中毒经治疗后，对患者应进行劳动能力和伤残程度鉴定，并作合理的工作安排。

（五）职业中毒的预防

职业中毒的预防应遵循“三级预防”原则，采取综合防控措施。由于其病因是职业环境中



的生产性毒物，故必须从根本上消除、控制或尽可能减少毒物对职工的侵害。具体防控措施按其作用可分为以下几个方面。

1. *根除毒物*　从生产工艺流程中消除有毒物质，可用无毒或低毒物质代替有毒或高毒物质，例如用无汞仪表代替汞仪表，改用二甲苯代替苯作为溶剂或稀释剂的油漆等。但此种替代物须不影响产品质量，目前尚难完全做到。

2. *降低作业场所空气中毒物的浓度*　减少人体接触毒物水平，以保证不对接触者产生明显健康危害是预防职业中毒的关键。其重点是使空气毒物浓度降至职业卫生标准。

(1) 技术革新：对生产有毒物质的作业，原则上应尽可能采取密闭生产，消除毒物逸散的条件。生产中应用先进技术和工艺，尽可能采取遥控或程序控制，最大限度地减少操作者接触毒物的机会。如手工电焊改为自动电焊，蓄电池生产中干式铅粉灌注改为灌注铅膏等。

(2) 通风排毒：在有毒物质生产过程中如密闭不严或条件不许可密闭，毒物逸散入作业场所空气，应采用局部通风排毒系统将毒物排出，此为预防职业中毒的一项重要辅助措施。其中最常用的为局部抽出式通风。局部通风排毒装置的结构和式样常用的有排毒柜、排毒罩及槽边吸风等。毒物须经净化处理后方可排出，最好能回收综合利用。

3. *个体防护*　个体防护在预防职业中毒中虽不是根本性的措施，但在狭小船舱、锅炉内电焊和维修、清洗化学反应釜等情况，个体防护是重要辅助措施。个体防护用品包括防护帽、防护眼镜、防护面罩、呼吸防护器、防护服、防护鞋、皮肤防护用品等。选择个人防护用品应注意其防护特性和效能，并应经常保持良好维护，才能发挥效用。

在有毒物质作业场所，还应设置必要的卫生设施如盥洗设备、淋浴室及存衣室和个人专用衣箱。对能经皮吸收或局部作用危害大的毒物还应配备皮肤清洗和冲洗眼的设施。

4. *工艺、建筑布局卫生*　生产工序的布局不仅要满足生产需要，而且应符合卫生要求。有毒物逸散的作业，区域之间应区分隔离，以免产生叠加影响。在符合工艺设计的前提下，从毒性、浓度和接触人群等几方面考虑，应呈梯度分布。有害物质发生源，应布置在下风侧。对容易积存或被吸附的毒物如汞，或能发生有毒粉尘飞扬的厂房，建筑物结构表面应符合卫生要求，防止沾积尘毒及二次飞扬。

5. *安全卫生管理*　管理制度不全、规章制度执行不严、设备维修不及时和违章操作等常是造成职业中毒的原因。应采取管理措施来消除可能引发职业中毒的危险因素。

6. *职业卫生服务*　健全的职业卫生服务对预防职业中毒极为重要，除上述措施外，应定期监测作业场所空气中毒物浓度。对接触有毒物质的职工实施上岗前和定期体格检查，排除职业禁忌证，及时发现、处理早期健康损害。

此外，对毒物接触人员合理实施有毒作业保健待遇制度，适当开展体育锻炼，以增强体质，提高机体抵抗力。

（夏昭林）

第二节　金属与类金属

一、铅

【理化特性】铅（lead，Pb），熔点 327.4℃，加热产生的铅蒸气在空气中迅速氧化凝集成铅烟。



【接触机会】职业性接触铅的行业主要有铅矿的开采与熔炼，含铅金属的熔炼，以及蓄电池制造等。作业铅以蒸气和烟尘形式逸散。各种铅化合物广泛用于油漆、颜料、橡胶等行业。

【毒理】铅及其化合物主要以粉尘、烟或蒸气形式经呼吸道进入人体，其次是消化道。以颗粒状态进入呼吸道的铅，其颗粒越小越易吸收。进入血液循环的铅以磷酸氢铅、铅-蛋白复合体或铅离子的形式存在。其中90%以上与红细胞结合。通过血液，铅最初分布于全身各软组织。数周后约有95%的铅以不溶的磷酸铅形式沉积在骨骼、牙齿等。骨铅的半减期可达20年。在体内酸碱平衡改变时，骨中的铅可转化为高溶性的磷酸氢铅进入血液，引起铅中毒症状。铅主要经尿排出。

铅主要影响神经、造血及免疫、消化系统和肾。铅中毒的早期变化是卟啉代谢障碍。卟啉是血红蛋白合成过程的中间产物。铅对δ-氨基-γ-酮戊酸脱水酶(δ-ALAD)的抑制，使δ-氨基-γ-酮戊酸(δ-ALA)形成卟胆原受阻，导致血中δ-ALA增多，由尿排出的δ-ALA也增多；抑制粪卟啉原氧化酶，使粪卟啉原Ⅲ氧化为原卟啉Ⅸ受阻，导致血中粪卟啉增多，由尿过量排出；抑制亚铁络合酶，使原卟啉Ⅸ不能与二价铁结合为血红素，红细胞游离原卟啉(FEP)增多，与红细胞中锌结合，又使锌原卟啉(ZPP)增多。由于血红蛋白合成障碍，最终可导致贫血。贫血的发生也与铅的溶血作用有关。铅与红细胞表面的磷酸盐结合成为不溶性的磷酸铅，磷酸铅使红细胞脆性增加，可导致溶血。铅也可抑制红细胞膜 Na^+，K^+-ATP合成酶，使 K^+ 从红细胞内逸出，致使红细胞膜破裂而溶血。铅可能通过直接结合和影响相关的酶类，减少体内还原性谷胱甘肽水平，从而降低机体的抗氧化能力。铅中毒引起的大量δ-ALA可与GABA竞争突触后膜上的受体，出现神经行为改变。

【毒作用表现】职业性铅中毒以慢性为主，急性中毒少见。

1. *神经系统*　有头痛、头昏、乏力、失眠等类神经症表现，重症患者出现铅中毒性脑病。铅损伤周围神经，以运动神经受累最明显。主要表现是伸肌无力，重症患者出现“垂腕”，是腕部伸肌受累的结果，易发生在右侧。感觉神经也可受累，表现为肢端麻木，四肢末端呈手套、袜子型感觉障碍。

2. *消化系统*　常有食欲不振、口内金属味、腹胀、便秘、腹部隐痛。口腔卫生不良者，于齿龈边缘可见蓝灰色线条，谓之铅线。中度和重度病例发生腹绞痛，多为突然发作，发作前可先有腹胀或顽固性便秘，发作时疼痛剧烈难忍，也可呈持续疼痛阵发性加重。疼痛部位多在脐周。发作时面色苍白、急躁不安、出冷汗、蜷曲捧腹，按压腹部稍有缓解。腹软，一般无固定压痛点，无反跳痛。

3. *造血及免疫系统*　为低色素性正常细胞型贫血，多属轻度。外周血网织红细胞和点彩红细胞增多。

4. *其他*　肾小管损伤，低分子蛋白尿甚至肾功能不全，月经失调、流产等。

【诊断】根据确切的职业性铅接触史、现场劳动卫生调查和相应的临床表现，结合尿铅、血铅、尿δ-ALA、红细胞FEP、ZPP等检查结果进行诊断，并注意排除其他疾病。职业性慢性铅中毒诊断分级标准如下。

1. *铅吸收*　有铅接触史，尚无铅中毒的临床表现，并具有下列一项改变者：①尿铅≥0.39 μmol/L(0.08 mg/L)或0.48 μmol/24 h(0.1 mg/24 h)；②血铅≥2.41 μmol/L(50 μg/dl)；③诊断性驱铅试验后尿铅≥1.45 μmol/L(0.3 mg/L)而<3.86 μmol/L(0.8 mg/L)者。

2. *轻度中毒*　常有轻度类神经症，可伴有腹胀、便秘等症状，尿铅或血铅量增高，并具有下列一项表现者：①尿δ-ALA≥30.5 μmol/L(4 mg/L)或45.8 μmol/24 h(6 mg/24 h)；



②尿粪卟啉半定量≥(＋＋)；③红细胞 FEP≥2.31 μmol/L(130 μg/dl)，或红细胞 ZPP≥2.08 μmol/L(130 μg/dl)。

经诊断性驱铅试验，尿铅≥3.86 μmol/L(0.8 mg/L)或 4.82 μmol/24 h(1 mg/24 h)者。

3. *中度中毒*　在轻度中毒的基础上，具有下列一项表现者，可诊断为中度中毒：①腹绞痛；②贫血；③中毒性周围神经病。

4. *重度中毒*　出现铅麻痹或铅脑病一项改变者。

【处理原则】慢性铅中毒的患者，可适当休息，给予合理营养。腹绞痛发作时，可静脉注射葡萄糖酸钙或肌肉注射阿托品。驱铅治疗有助于疾病和症状缓解。可用依地酸二钠钙($CaNa_2$-EDTA)0.5～1.0 g 加入 10%葡萄糖液 250～500 ml 静脉滴注，每日一次，3～4 天为一疗程。其他络合剂如青霉胺、促排灵等也可选用。

对于铅吸收者，可继续从事原工作，3～6 个月复查一次。轻度铅中毒经驱铅治疗可恢复原工作，一般不必调离铅作业。中度铅中毒驱铅治疗后，原则上应调离铅作业。重度铅中毒必须调离铅作业。

【预防】用无毒或低毒物质代替铅。改革工艺，减少铅尘或铅烟逸散。加强个人防护，注意个人卫生。建立定期环境监测和健康检查制度。

二、汞

【理化特性】汞(mercury，Hg)又称水银，常温下呈液态。易蒸发，吸附性强。

【接触机会】汞矿的开采和冶炼可造成作业环境汞的污染。应用汞的行业很多，如制造、校验和维修汞温度计、血压计等。

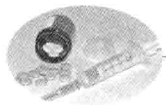
【毒理】金属汞主要以蒸气形式由呼吸道侵入人体，吸入的汞 80%可透过肺泡进入血液。进入血液的汞最初溶解于血浆中，此后与红细胞中的巯基结合，被氧化成二价汞离子，回到血浆，扩散到各组织器官。汞在肾脏分布的最多。汞主要由尿排出。

汞蒸气具有极大的毒性。除可能的直接毒性外，金属汞亦可通过 Hg^{2+} 形式发挥毒作用。Hg^{2+} 对巯基有高度亲和力，可与蛋白质及酶中的巯基结合，使其失去功能或结构改变从而获得抗原性。汞蒸气和高浓度的 Hg^{2+} 均可透过血-脑屏障。较低浓度的 Hg^{2+} 直接毒性作用并不明显，但可在携带特定 MHC 分子的个体诱导产生自身抗体。Hg^{2+} 诱导的自身抗体-抗原复合物在脏器的沉积引起炎症反应，汞中毒性肾小球肾炎和脑损伤的发生与此有关。另外，Hg^{2+} 可增加自身免疫病患者或易感人群的症状或发病。

【毒作用表现】

1. *急性中毒*　由短时间内吸入高浓度汞蒸气引起。主要表现是急性间质性肺炎与细支气管炎，可伴有头痛等神经症状，严重中毒可致死亡。消化道症状亦较明显，可出现牙齿肿痛、松动、溃疡、化脓等，牙齿与牙龈交界处可见蓝黑色“汞线”。少数患者有肝脏肿大，肝功能异常。亦可有尿成分异常，肾小管功能减退甚至急性肾衰竭。四肢和头面部皮肤出现红色斑丘疹，可融合成片，发生感染或溃疡，严重者出现剥脱性皮炎。

2. *慢性中毒*　由长期接触汞蒸气引起。临床表现是易兴奋症、震颤和口腔-牙龈炎。早期表现为类神经症，进而出现情绪与性格改变。检查腱反射亢进，继而出现眼睑、舌、手指细微震颤，逐渐向四肢发展，震颤幅度渐变粗大。震颤为意向性，在动作过程中加重，不能自行控制，动作完成后停止。重度震颤可致口吃、语音不清、步态不稳。口腔牙龈肿胀出血，唾液分泌增多，有口臭。继之牙龈萎缩，牙齿松动，甚至脱落。口腔卫生不良者在齿龈缘形成“汞线”。



肾脏损害者出现低分子蛋白尿、氨基酸尿，重者导致肾病综合征。少数患者伴肝大，但肝功能多无异常。

【诊断】

1. 急性中毒　根据短时间大量接触汞的职业史，出现以消化系统、呼吸系统、肾脏和皮肤为主要改变的临床表现，作出诊断。尿汞增高有重要诊断价值。

2. 慢性中毒　根据长期接触汞的职业史，典型的临床表现和尿汞增高容易作出诊断。对早期轻度中毒，由于症状不十分典型，需反复观察病情变化后才能确定诊断。诊断分期标准为：①汞吸收，尿汞增加，但无确定的临床表现者；②轻度中毒，尿汞增加且出现类神经症及轻度口腔-牙龈炎及震颤者；③中度中毒，在神经衰弱的基础上出现精神性格改变，且伴有明显的口腔-牙龈炎及震颤者；④重度中毒，在上述改变基础上，出现明显精神性格改变、粗大震颤、中毒性脑病或中毒性肾病表现者。

【处理原则】对吸入高浓度汞蒸气而引起急性汞中毒的患者，应立即脱离中毒现场，更换衣物并清洗全身。采取对症和驱汞治疗，出现化学性肺炎时应给予吸氧，应用糖皮质激素和抗生素。口腔炎可用0.1%依沙吖啶或3%双氧水含漱。驱汞治疗常用二巯基丙磺酸钠和二巯基丁二酸钠，前者2.5～5.0 mg/kg，肌内注射，后者15～20 mg/kg，静脉缓慢注射，每6～8 h用药1次，2天后改为每日1次，6天为1疗程。下一疗程按慢性中毒疗法。

慢性汞中毒一经确诊即应进行驱汞治疗。用药原则为：二巯基丙磺酸钠每次5 mg/kg，每日1次，肌内注射；二巯基丁二酸钠每次15 mg/kg，每日1次，静脉缓慢注射。每3天1疗程，两个疗程间至少间隔4天。根据病情采用对症和支持疗法。汞吸收者可继续从事原工作，半年复查1次。中度以上中毒者应脱离接汞作业。

【预防】改进工艺和生产设备。工作台面、地面及墙壁等要用光滑和不吸附汞的材料。被汞严重污染的车间可用碘熏蒸，使之生成不易挥发的碘化汞后用水冲洗。

三、砷

【理化特性】砷(arsenic, As)，在潮湿空气中易氧化生成三氧化二砷(As_2O_3)，即砒霜。

【接触机会】冶炼和焙烧含砷矿石时可接触As_2O_3，在冶炼炉的烟道灰或矿渣中也含有一定量的As_2O_3。

【毒理】砷化合物可经呼吸道、消化道和皮肤吸收，以呼吸道吸收意义最大。无机砷较有机砷毒性大，三价砷较五价砷毒性大。吸收入血的砷主要与血红蛋白中的珠蛋白结合，并很快分布至全身脏器。在体内的五价砷多被还原成三价，三价砷易与巯基结合，长期蓄积在富含巯基的毛发及指甲的角蛋白中。三价砷在肝内经甲基化而解毒，生成甲基砷酸或二甲基砷酸从尿中排出。

砷的毒作用的可能机制是：①抑制含巯基酶的活性，干扰细胞的氧化还原反应；②砷酸盐在结构上与磷酸盐类似，有可能形成不稳定的砷酸酯代替三磷酸腺苷形成过程中的磷酸酯，影响能量生成；③直接损伤脏器毛细血管壁或作用于血管舒缩中枢，使毛细血管扩张；④影响DNA合成与修复，还可与巯基反应导致DNA链断裂。

【毒作用表现】

1. 急性中毒　大量吸入可溶性砷化物后主要引起呼吸道和眼结膜刺激症状，同时可伴有胃肠道症状。暴露部位皮肤可出现密集成片的充血性丘疹。尿液检查可有红细胞和蛋白。尿砷和发砷增高。



2. 慢性中毒　主要表现为皮肤损害，常同时存在皮肤色素沉着、角化过度及疣状增生3种改变。色素沉着遍布全身，呈花斑状；角化过度多见于手掌和足底；皮下可出现谷粒状硬结，并逐渐隆起成角状物，直径0.2～1.0 cm不等，可继发感染而出血或形成经久不愈的溃疡，有的可转化为皮肤癌。长期接触砷的职业人群中呼吸道癌的发生率增高。

【诊断】急性职业砷中毒根据明确的职业接触史、典型的临床表现、血砷和尿砷明显增高，可作出诊断。慢性砷中毒根据确切的职业接触史、以皮肤损害为主的全身受损表现，尿砷、发砷增高。

【处理原则】急性中毒患者应迅速脱离接触，使用解毒剂。常用二巯基丙磺酸钠或二巯基丁二酸钠，前者每次0.25 g肌注，后者每次1 g静脉滴注，前2日每日用药2～3次，此后每日1～2次，至尿砷恢复正常。急性砷中毒常致多器官损害，应采用对症支持治疗，纠正脱水、休克及电解质紊乱。慢性中毒一经确诊，应立即停止接触。皮肤过度角化可外用5%二巯丙醇油膏和可的松软膏。皮肤癌常为多发，手术效果不佳。

【预防】进行工艺改革，定期进行环境监测和体检，同时测定尿砷或发砷。

四、其他金属

（一）锰

锰（manganese，Mn），在空气中易氧化。在锰矿石的开采、运输和加工过程中有锰尘产生，在锰的冶炼、电焊条制造、干电池制造，工人可接触锰烟和锰尘。

人体需要一定量的锰维持正常的生理活动。锰主要经呼吸道吸收，吸收入血的锰与血浆中的β_1-球蛋白结合成转锰素分布到全身。少量锰进入红细胞，并迅速由血液转移到富含线粒体的细胞中，锰以三价形式蓄积在全身脏器。在脑中以纹状体蓄积最多。锰大部分随胆汁排入消化道，再经粪便排出，小部分由尿排出，头发和指甲也可检出锰。锰可损伤锥体外神经系统，产生帕金森综合征的临床表现。锰蓄积在富含线粒体的神经细胞和神经突触中，通过抑制线粒体内三磷酸腺苷酶和溶酶体中酸性磷酸酶的活性而影响突触传导。锰可引起线粒体来源的氧化应激，造成线粒体肿胀、细胞凋亡，以及星形胶质细胞重吸收谷氨酸障碍。锰可活化神经胶质细胞，引起炎症反应。锰中毒时，脑内5-羟色胺明显减少。

职业性锰中毒多为慢性。早期以类神经症和自主神经功能紊乱为主，并易激动、多语、多汗、下肢沉重无力、眼手舌震颤及潜隐性肌张力增高。病情进展时，精神神经症状更为明显，出现四肢麻木、夜间腓肠肌痉挛、性欲减退等。锥体外系症状的出现是病情加重的指征，如四肢肌张力增高、举止缓慢、表情呆板、情感淡漠、行走双臂摆动不协调、轮替和连续动作困难等。晚期出现明显震颤麻痹综合征表现，如面具脸、前冲步态、后退易跌倒、"铅管样"或"齿轮样"四肢肌张力增高、肢体明显震颤、共济失调、书写过小症等。

慢性锰中毒的诊断应根据确切的职业接触史、作业环境卫生条件和以锥体外系损害为主的临床表现。一经确诊，即应调离锰作业。早期患者可选用依地酸二钠钙进行驱锰治疗。当出现明显锥体外系受损表现时，单纯驱锰效果不佳，应辅以对症和支持治疗。同时应改革生产工艺，降低作业场所空气中的锰浓度，加强个人防护和健康监护。

（二）铬

铬（chromium，Cr），工业上常用的是三价和六价铬化合物。铬铁矿开采、运输和加工中可接触含铬粉尘。冶金工业用铬生产特种钢，铬酸用于电镀、铬酸盐用于生产颜料和染料等。

铬化合物主要经呼吸道吸收。铬被吸收后，三价铬与血清转铁蛋白结合，六价铬可迅速跨过红细胞膜并被还原成三价铬。铬可分布于全身所有组织。

六价铬的毒性较三价铬大。六价铬更易进入体细胞，在还原成三价铬的过程中，可产生自由基。六价铬是强氧化剂，可使蛋白质变性，可导致急性呼吸道损伤。六价铬化合物的强烈刺激和致敏作用，可导致接触部位皮肤出现丘疹或湿疹样改变，反复抓挠可发生感染和溃疡，称铬溃疡或铬疮。铬酸雾和铬酸盐还具有致敏作用。

长期接触低浓度的铬化合物，可引起慢性结膜炎、咽炎、支气管炎。铬酸雾沉积在血管较少的鼻中隔处，可引起充血、肿胀、干燥、萎缩和糜烂，甚至鼻中隔软骨部穿孔，称铬鼻病。病情进展缓慢，可达数月至数年。该病已列入我国法定职业病名单。

尿铬增加有助于诊断铬中毒。吸入大量铬酸或铬酸盐引起急性中毒时，应立即脱离作业现场，保持呼吸道畅通，吸氧。呼吸道刺激症状明显时，可用5%碳酸氢钠溶液雾化吸入。皮肤接触可用清水清洗。铬溃疡可涂10%依地酸二钠钙软膏或5%硫代硫酸钠软膏，溃疡深而久治不愈者可考虑手术治疗。铬鼻病可用10%抗坏血酸溶液局部擦洗，或涂抹5%硫代硫酸钠软膏，可促使溃疡愈合。已穿孔者，可行鼻中隔修补术。

(三) 镉

镉(Cadmium, Cd)，主要职业接触机会有镉冶炼、电镀、镍-镉电池生产、制造镉黄颜料等。

镉主要经呼吸道吸收。吸收入血的镉90%在红细胞内，经血液循环分布至全身。体内镉主要蓄积在肝和肾，与低分子量的金属硫蛋白结合。镉主要经尿缓慢排出，生物半减期可达15年以上。在体内，与金属硫蛋白结合的镉毒性较低，而不与金属硫蛋白结合的镉离子毒性较强。镉的化合物(主要是氧化镉)具有明显刺激作用，短时间吸入，经数小时的潜伏期后，可出现头昏、乏力、咳嗽、胸闷、四肢酸痛、寒战、发热等类似金属烟雾热的症状。如吸入浓度过高，可发生化学性支气管炎、肺炎及肺水肿。个别患者可出现肝功能异常和急性肾衰竭。慢性镉中毒的靶器官是肾，可致肾小管功能障碍，表现为肾小管性蛋白尿。肾小管损害还可引起体内钙、磷和维生素D代谢障碍，骨矿化作用减弱，引起骨质疏松。患者四肢疼痛、行走困难，用力压迫骨骼有痛感，X线检查可见假性骨折。镉对呼吸道的慢性影响可导致慢性阻塞性肺病和肺间质纤维化。职业性接触镉的人群呼吸道肿瘤的发生率增高。

急性镉中毒可根据短时间吸入高浓度镉化合物的职业史，以肺部损害为主的临床表现，参考尿镉测定结果进行诊断。慢性镉中毒的诊断主要依据长期的职业接触史，肾功能和骨骼损害的临床表现及尿镉测定结果。急性镉中毒的治疗与处理原则参见刺激性气体中毒。慢性镉中毒应调离接镉岗位，补充蛋白质和富锌食品，服用维生素D和钙剂。驱镉药物因可加重肾脏镉蓄积，故不主张使用。镉中毒的预防在于改革生产工艺，采取密闭和通风措施，加强个人防护和卫生，做好就业前和定期体检。

(张玉彬)

第三节 刺激性气体

一、概述

刺激性气体(irritant gas)是一类对眼、皮肤和呼吸道黏膜具有以刺激作用为主要特征的有害气态物质。



(一) 刺激性气体的种类

刺激性气体大致可分为以下几类：①酸类：无机酸，如硫酸、盐酸、硝酸、铬酸、氯磺酸；有机酸，如甲酸、乙酸、丙酸、丁酸。②氮的氧化物：一氧化氮、二氧化氮、五氧化二氮等。③氯及其他化合物：氯、氯化氢、二氧化氯、光气、双光气、氯化苦、二氯化枫、四氯化硅、四氯化钛、三氯化锑、三氯化砷、三氯化磷、三氯氧磷、五氯化磷、三氯化硼等。④硫的化合物：二氧化硫、三氧化硫、硫化氢等。⑤成碱氢化物：氨。⑥强氧化剂：臭氧。⑦酯类：硫酸二甲酯、二异氰酸甲苯酯、甲酸甲酯、氯甲酸甲酯等。⑧金属化合物：铍、镉、汞、锰、氧化银、硒化氢、五氧化二钒等。⑨醛类：甲醛、乙醛、丙烯醛、三氯乙醛等。⑩氟代烃类：八氟异丁烯、氟光气、六氟丙烯、氟聚合物的裂解残液气和热解气等。⑪混合烃类：汽油、煤油、润滑剂、柴油等。⑫军用毒气：氮芥气、亚当氏气、路易氏气等。⑬其他：磷化氢、氟化氢、一甲胺、二甲胺、二硼氢、四氯化碳、环氧氯丙烷、五氧化二磷、三氯氢硅等。

(二) 毒理

刺激性气体常以局部损害为主，仅在刺激作用过强时引起全身反应。决定病变部位和程度的因素是毒物的溶解度和浓度。前者与毒物作用部位有关，后者则与病变程度有关。高溶解度的氨、盐酸，接触到湿润的球结膜及上呼吸道黏膜时，可引起局部发生刺激作用；中等溶解度的氯、二氧化硫，低浓度时只侵犯眼和上呼吸道，而高浓度则侵犯全呼吸道；低溶解度的二氧化氮、光气，对上呼吸道刺激性小，易进入呼吸道深部并逐渐与水分作用而对肺产生刺激和腐蚀，常引起肺水肿。

(三) 对机体的致病作用

1. *急性作用*　短时间高浓度吸入或接触引起的病变，多发生于意外泄漏或喷溅事故。

(1) 局部炎症：短时间高浓度吸入或接触水溶性大的刺激性气体，如氯气、氨等，主要在接触的局部或上呼吸道引起局部急性炎症反应、咽喉痉挛和水肿、局部皮肤灼伤等。

(2) 全身中毒：吸入刺激性气体，尤其是水溶性小的气体，如光气、氮氧化物等，可到达呼吸道深部的细支气管和肺泡，容易引起中毒性肺水肿等损害。①气体中毒：刺激性气体引起支气管周围炎、肺水肿及成人呼吸窘迫综合征(ARDS)。②复合伤：指刺激性气体引起中毒并伴有其他损伤，如氯磺酸吸入中毒伴皮肤化学灼伤。③多脏器损伤：刺激性气体直接或继发损害多个脏器或系统，出现并发症与继发症，如中毒性肺水肿引起的呼吸衰竭与 ARDS，导致脑水肿及肾衰竭。

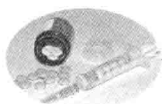
(3) 变态反应：如氯气中毒和二异氰酸甲苯酯引起的变态反应性哮喘性支气管炎。

2. *慢性损害*　长期低浓度刺激性气体接触可以引起慢性炎症，如慢性结膜炎、鼻炎、咽炎、支气管炎；牙齿酸蚀症；接触性或过敏性皮炎。

刺激性气体对人群健康的最大威胁是中毒性肺水肿，亦称化学性肺水肿。

(四) 化学性肺水肿

1. *发病机制*　刺激性气体化学性肺水肿是刺激性气体引起肺泡和肺毛细血管通透性增加所致肺泡内及肺间质过量的体液潴留。深达肺泡的刺激性气体，直接损害肺泡Ⅰ、Ⅱ型上皮细胞和肺毛细血管内皮细胞，使肺泡和毛细血管通透性增加，毛细血管内的液体渗向间质，进而流向肺泡。同时，刺激性气体可使体内血管活性物质，如 5 -羟色胺、组织胺等大量释放，并兴奋交感神经，引起淋巴回流受阻，进一步加重了毛细血管的液体渗出。肺泡与肺毛细血管



的损伤、肺泡表面活性物质的减少及表面张力增高致使肺泡缩小、肺泡与肺间质液体淤滞等改变，导致肺泡的气-血、气-液屏障破坏，顺应性降低，肺弥散功能和通气功能发生障碍，通气/血流比例下降，肺泡血流不能充分氧合，动静脉分流增加，发生动脉血氧分压降低。缺氧又可进一步引起毛细血管痉挛，如果活动增加，耗氧量增大，增加静脉回流，毛细血管压力的进一步升高，致肺水肿加速发展；持续氧分压降低可导致进行性低氧血症和多脏器损伤。

2. 临床表现　刺激性气体化学性肺水肿的病程可分4期。

(1) 刺激期：刺激性气体均可有程度和持续时间不等的呼吸道刺激症状和全身反应，如咳嗽、胸闷、气急、头晕、恶心、呕吐等。水溶性小的刺激性气体，有时症状可不明显。

(2) 潜伏期：刺激期过后，患者自觉症状减轻或消失，但潜在的病理变化仍在发展，属"假愈期"，特别是水溶性小的刺激性气体，容易出现刺激症状减轻的假象。潜伏期的长短取决于刺激性气体的溶解度和浓度，一般为2～8小时，水溶性小的可达36～48小时，甚至72小时。

(3) 水肿期：症状剧烈，出现剧咳、呼吸困难、烦躁不安、咯出大量粉红色泡沫性痰。患者面色苍白，指端和口唇可呈明显发绀，脉搏加快，呼吸频数，血压下降，两肺满布湿啰音，体温升高。实验室检查白细胞总数增高，动脉血气分析氧分压降低。X线胸片示肺野透亮度减低，肺纹增多、增粗、紊乱；两肺呈散在的或局限性边缘模糊的点片状阴影，或相互融合成斑片状阴影，或呈大小不等的云絮状阴影，有的可融合成状如蝴蝶的大片状阴影。

(4) 恢复期：一般3～4天症状减轻，7～11天可基本恢复。化学性肺水肿可后遗肺纹阴影增深和肺功能障碍。

(五) 防治原则

刺激性气体对人群的严重危害是突发性事故造成的群体性中毒和死亡，因此，预防控制的重点是消除事故隐患，早期发现和预防重度中毒，加强现场急救，预防控制并发症。

1. 病因控制

(1) 消除事故隐患，控制接触水平。①加强对化学反应锅、输送管道、贮槽或钢瓶等的维修及灌注、储存和运送通道的安全防范，做好防爆、防火、防止跑、冒、滴、漏。②生产和使用刺激性气体的设备和过程实行密闭化、自动化及局部吸出式通风，做好废气的回收和利用。③定期进行环境检测，及时发现刺激性气体超过最高容许浓度的原因，提出改进措施。④提高作业人员素质与自我保健意识。加强职工上岗前安全培训，自觉执行安全操作规程，穿戴防护衣帽和防毒口罩。

(2) 提高现场急救水平，控制毒物吸收。①尽快使染毒者脱离接触，到空气新鲜地带，迅速脱去污染衣服。皮肤、眼染毒即刻进行清洗或中和解毒。②有潜在事故隐患的作业，应配置急救设备如防毒面具、冲洗设备等，开展急救训练，并定期对急救设备和防毒面具进行维修和有效检验。

2. 预防和早期检出重度中毒　依据接触者接触刺激性气体的性质、与事故现场的距离、风向及接触时间，估算吸入剂量，结合症状与体征，对接触人群中可能发生肺水肿者，进行密切观察至少48～72小时，绝对休息，保持安静，必要时给予镇静剂和地塞米松等处理；对可能发生喉头水肿或痉挛导致窒息者，进行及时处理。

3. 治疗与预防并发症　①通气吸氧纠正缺氧：a. 视缺氧程度，吸氧、面罩给氧或气管插管加压给氧，注意防止正压呼吸发生气胸和纵隔气肿；b. 二甲基硅酮消泡气雾剂消泡净雾化吸入，一日多次；c. 支气管痉挛和喉头痉挛者，使用支气管解痉剂；d. 大量泡沫性痰或黏膜坏死组



织堵塞气道时，即行吸出或气管切开吸出。②早期、短程、足量使用激素。③限制静脉补液，保持出入量负平衡。④合理应用利尿剂、脱水剂，减少肺循环血容量，同时注意防止低血容量休克和电解质紊乱。⑤合理应用抗生素。采用上述综合治疗，合理处理治疗矛盾，控制肺水肿的发展，预防 ARDS、脑水肿及多脏器损害。

二、常见刺激性气体的中毒与防治

（一）氯气

【理化特性】氯气（Cl_2）是一种具有强烈刺激作用的黄绿色气体，易溶解于水和碱溶液，比重 2.49，沸点 −34.6℃。遇呼吸道黏膜表面水分生成次氯酸和盐酸，再分解为新生态氧，产生局部刺激和腐蚀作用，引起黏膜充血、水肿和坏死。

【接触机会】电解食盐可产生 Cl_2；制造含氯化合物如盐酸、漂白粉、光气、氯苯、六六六、四氯化碳、聚氯乙烯等；颜料、鞣皮、制药、造纸、印染等工业。

【毒理】Cl_2 损害作用主要通过盐酸和次氯酸，尤因次氯酸具有明显的生物学活性，它可穿透细胞膜，破坏其完整性与通透性，直接与细胞质蛋白质反应，引起组织炎性水肿、充血、甚至坏死。由于肺泡壁毛细血管通透性增加，致肺泡壁气-血，气-液屏障破坏，大量浆液渗透到肺间质和肺泡，形成肺水肿。此外，呼吸道黏膜内的末梢感受器受刺激，还可造成局部平滑肌痉挛，加剧通气障碍，导致缺氧。吸入极高浓度的 Cl_2，还可引起迷走神经反射性心搏骤停或喉头痉挛而发生“电击样”死亡。

【毒作用表现】

1. 急性毒作用　引起急性眼结膜炎、咽喉炎、支气管炎、肺炎或肺水肿。吸入高浓度 Cl_2 可引起迷走神经反射性心搏骤停致“电击样”死亡。

2. 慢性影响　长期接触一定浓度的 Cl_2 可引起上呼吸道、眼及皮肤的刺激和神经衰弱症状，还可引起牙齿酸蚀症，暴露部位皮肤可发生痤疮样皮疹或疱疹，称氯痤疮。

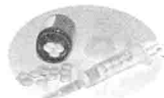
【诊断】根据短时间内吸入大量 Cl_2 后而迅速发病，结合临床症状、体征、胸部 X 线表现，参考动脉血氯分析等综合分析，并排除其他原因所引起的支气管炎、支气管哮喘、肺炎、肺间质纤维化、肺水肿等疾病，即可诊断急性 Cl_2 中毒。

【处理原则】急性 Cl_2 中毒往往在意外事故中发生。当有多人同时中毒时，应分级处理，使危重病例能得到及时有效的抢救治疗。抢救病例的关键是防治肺水肿，应注意保持呼吸道畅通，及时采取给氧、解痉、消泡等措施。早期、足量应用糖皮质激素。

【预防】①严格遵守操作规程，防止跑、冒、滴、漏，保持管道负压。②含氯废气需经石灰净化处理再排放。③检修设备或进行现场抢救时，必须佩戴防毒面具。④明显的慢性呼吸系统和心血管系统疾病者不得参加接触氯作业。

（二）其他刺激性气体

1. 氮氧化物　氮和氧化合物的总称，主要有氧化亚氮（N_2O），俗称笑气、氧化氮（NO）、二氧化氮（NO_2）、三氧化二氮（N_2O_3）、四氧化二氮（N_2O_4）及五氧化二氮（N_2O_5）等。生产中所接触的氮氧化物主要是 NO_2，系红棕色气体。较难溶于水，具有刺激性气味。制造硝酸，硝基炸药、硝化纤维、苦味酸等硝基化合物，苯胺染料，电焊、气焊、亚弧焊、气割及电弧发光等作业，用硝酸浸洗金属及硝化有机物时均有机会接触。其毒作用机制：溶解度低，主要进入呼吸道深部的细支气管及肺泡，形成硝酸和亚硝酸刺激，引起肺水肿。入血后，硝酸形成硝酸盐，引起血管



扩张，血压下降；亚硝酸形成亚硝酸盐，形成高铁血红蛋白，引起组织缺氧，中枢神经损害。含 NO_2 为主时，主要引起肺损害；含 NO 为主时，高铁血红蛋白血症和中枢神经损害明显。防治要点：防治肺水肿发生。

2. 氨(NH_3)　有恶臭，极易溶于水而形成氨水，呈强碱性，能碱化脂肪。常温下，可压缩为液氨。与空气混合时能形成爆炸性气体。用于制造冷冻剂，石油精炼，氮肥工业，合成纤维，鞣革，人造冰，塑料，树脂染料，医药及制造氢氰酸，氰化物和有机腈均使用和接触氨。其毒作用机制：①减少三磷酸腺苷，阻碍三羧酸循环，降低细胞色素氧化酶的作用；②脑氨增加，可产生神经的毒作用；③高浓度氨可引起组织溶解坏死作用。皮肤、黏膜的刺激症状，可致角膜及皮肤灼伤。严重时，可产生肺水肿。中毒性肝损害，如肝大、黄疸、转氨酶增高。防治要点：①防治肺水肿发生；②皮肤污染和灼伤，用大量清水及时冲洗，再用硼酸溶液洗涤；③眼灼伤早期彻底清水冲洗，然后涂用油膏，防止粘连。

3. 光气($COCl_2$)　常温下为无色气体，有霉草气味。微溶于水，可水解成二氧化碳和氯化氢。光气制造，制药，合成橡胶，泡沫塑料生产中的原料，四氯化碳、三氯乙烯氧化，战争毒气等均能接触光气。毒性似氯气，但比氯气大 10 倍，且作用持久。光气分子中的羰基同肺组织内蛋白质酶结合(酰化反应)，从而干扰了细胞的正常代谢，损害细胞膜，肺泡上皮和肺毛细血管受损。临床表现有上呼吸道轻度刺激症状。吸入后水解产生盐酸，刺激呼吸道深部引起肺水肿等。防治要点：防治肺水肿；早期静脉注射 20%乌洛托品 20 ml 以阻断光气的羰基对肺组织的作用；皮肤污染立即用 75%乙醇涂擦，使光气成为无毒的氯化碳酸乙酯。

(常秀丽)

第四节　窒息性气体

一、概述

窒息性气体(asphyxiating gas)是指主要以气态吸入而直接引起窒息作用的物质。

(一) 窒息性气体的分类

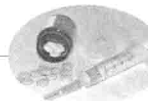
根据毒作用机制不同，大致可分为两类。

1. 单纯性窒息性气体　本身毒性很低或属惰性气体，但因其在空气中含量高，使氧的相对含量大大降低，致动脉血氧分压下降，导致机体缺氧窒息。如氮气、甲烷、二氧化碳、水蒸气等。

2. 化学性窒息性气体　主要能对血液或组织产生特殊化学作用，使氧的运送和组织利用氧的功能发生障碍，造成全身组织缺氧，引起严重中毒表现。在工业生产中常见的有一氧化碳、氰化物和硫化氢等。按中毒机制不同又分为两小类：①血液窒息性气体：阻碍血红蛋白与氧结合或妨碍血红蛋白向组织释放氧，影响血液对氧的运输功能，导致组织供氧障碍而窒息。如一氧化碳、一氧化氮及苯的氨基、硝基化合物蒸气等。②细胞窒息性气体：主要通过抑制细胞内呼吸酶，使细胞对氧的摄取和利用障碍，生物氧化不能进行，发生细胞“内窒息”，如硫化氢、氰化氢等。

(二) 窒息性气体中毒的特点

(1) 任何一种窒息性气体的主要致病环节都是引起机体缺氧。



（2）脑对缺氧最为敏感，轻度缺氧表现为注意力不集中、定向能力障碍等；较重时可有头痛、头晕、耳鸣、呕吐、嗜睡，甚至昏迷；进一步可发展为脑水肿。因此治疗时，除坚持有效的解毒治疗外，关键的是脑缺氧和脑水肿的预防与处理。

（3）不同的化学性窒息性气体有不同的中毒机制，应针对中毒机制和中毒条件，进行有效的解毒治疗。

二、常见窒息性气体的中毒与防治

（一）一氧化碳

【理化特性】一氧化碳（CO）为无色、无臭、无味、无刺激性的气体。相对分子质量 28.01，几乎不溶于水，可溶于氨水。在空气中燃烧为蓝色火焰。空气混合的爆炸极限为 2.5%～74%。

【接触机会】CO 是工业生产中分布最广的一种有害气体，当含碳物质燃烧不完全时均可产生。生产中接触 CO 的作业有：炼铁、炼钢、炼焦；采矿的爆破作业；机械制造工业中的铸造、锻造等；化学工业中用 CO 为原料制造光气、甲醇、甲酸、甲醛、丙酮、合成氨等；耐火材料、玻璃、陶瓷、建筑材料等工业中使用的窑炉；煤气发生炉和煤气炉等。

【毒理】①CO 与血红蛋白的亲和力比氧与血红蛋白的亲和力大 300 倍，致使血液携氧能力下降；碳氧血红蛋白（HbCO）形成后，其解离速度又比氧合血红蛋白的解离速度慢 3 600 倍，加之碳氧血红蛋白的存在还影响氧合血红蛋白的解离，从而阻碍氧的释放和传递，引起组织缺氧。②CO 与血红蛋白结合，影响氧从毛细血管弥散到细胞的线粒体，损害线粒体功能；高浓度的 CO 可与还原型细胞色素氧化酶两价铁结合，阻断电子传递链，抑制组织呼吸；还能抑制混合功能氧化酶 P450、过氧化氢酶等。③中枢神经系统对缺氧最敏感。脑内靠三磷酸腺苷供能，在完全无氧的情况下，10 分钟即可耗尽，神经细胞迅速发生功能和结构的改变。病理改变的主要部位是基底神经节，尤其是苍白球呈双侧软化或坏死，此为 CO 中毒的病理特征，也是临床上出现锥体外系症状的病理基础。

【毒作用表现】①轻度中毒：可出现轻度至中度意识障碍，HbCO＞10%。②中度中毒：意识障碍发展为中度昏迷，HbCO＞30%。③重度中毒：意识障碍程度达深昏迷或并发脑水肿、休克或严重心肌损害，肺水肿或呼吸衰竭，HbCO＞50%。

【诊断】根据吸入较高 CO 接触史和急性中枢神经系统损害的症状和体征，结合血液中 HbCO 及时测定的结果，并排除其他病因后，可诊断为急性 CO 中毒。

【处理原则】①立即移至新鲜空气处，保持呼吸道通畅，保暖。②积极纠正脑缺氧：吸氧、人工呼吸、注射呼吸中枢兴奋剂，或高压氧疗法。③防治脑水肿：应用高渗脱水剂及肾上腺皮质激素。④改善脑微循环障碍，促进脑神经细胞功能恢复，例如使用低分子右旋糖酐等血管扩张剂，以及钙通道阻滞剂（尼莫地平、异搏定等），ATP、细胞色素 C、辅酶 A、维生素 B 族等。⑤促进脑代谢，可用吡拉西坦、吡硫醇、肌苷、胞磷胆碱等。

【预防】加强生产设备密闭化，防止 CO 泄漏；操作岗位应有效地安装机械通风设备或有良好的自然通风条件；车间内配备“CO 呼吸防护器”或“供氧式呼吸防护器”、药品急救箱，并加强发生急性 CO 中毒时的急救互救知识宣传教育。

（二）氰化氢

【理化特性】氰化氢（HCN）无色，有苦杏仁气味，蒸气比重 0.94。易溶于水，形成氢氰酸，但不稳定。HCN 在空气中可燃烧，在空气中的含量达 5.6%～12.8%时可发生爆炸。



【接触机会】工业上接触 HCN 的生产过程主要有电镀、金属表面渗碳、从矿石中提炼贵重金属、化学工业制造 HCN 等。

【毒理】HCN 进入血液后可迅速解离出氰根(CN^-)。CN^-可抑制体内 42 种酶的活性，但与细胞呼吸酶的亲和力最大。它与氧化型细胞色素氧化酶迅速结合，阻止其中 Fe^{3+} 还原成 Fe^{2+}，阻断生物氧化过程中的电子传递，使组织细胞不能摄取和利用氧，引起细胞内窒息。

氰化物引起的窒息有其特点，即虽然血液为氧所饱和，但不能被组织利用，静脉血仍呈动脉血的鲜红色。动静脉血氧差由正常的 4%～5%降至 1%～1.5%时，这是氰化物中毒时皮肤、黏膜呈樱桃红色的原因。

【毒作用表现】HCN 轻度中毒时，出现眼及上呼吸道刺激症状，口唇及咽部麻木，继而可有恶心、呕吐、震颤等；中度中毒，可出现"叹息样"呼吸，皮肤黏膜常呈鲜红颜色，其他症状加重；重度中毒，出现意识丧失，强制性和阵发性抽搐，甚至角弓反张、血压下降、尿、便失禁。常伴发脑水肿和呼吸衰竭。

【诊断】急性中毒的诊断主要根据职业史和临床表现。呼气中有苦杏仁味，皮肤、黏膜及静脉血呈鲜红色，为氰化物中毒的特殊体征，但在出现呼吸障碍后皮肤黏膜可转为发绀，必须加以注意。

【处理原则】①争分夺秒，现场抢救。②"亚硝酸钠-硫代硫酸钠"疗法，为严重中毒患者有效的急救疗法。

【预防】维持设备为负压状态，防止 HCN 外漏；处理中毒事故时，应佩戴防毒面具；生产车间应设置报警装置，配备 HCN 解毒剂。

（三）硫化氢

【理化特性】硫化氢(H_2S)为无色气体，具有腐败臭蛋气味。蒸气比重 1.19。易积聚在低洼处。易溶于水、乙醇和石油中，呈酸性反应。能和大部分金属起反应形成硫酸盐，而使其呈黑色。

【接触机会】主要是生产过程和日常生活中的废气。在生产中接触 H_2S 的作业包括：有机磷农药生产时的硫化反应；含硫化合物的生产制造过程；以煤和原油为原料的化肥生产过程等。此外，含硫有机物的腐败场所，如粪坑、下水道、沟渠、矿井、沼泽，海产品仓库等均可产生 H_2S。

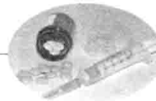
【毒理】H_2S 在体内与氧化型细胞色素氧化酶中的 Fe^{3+} 结合，抑制细胞呼吸酶的活性，对其他一些酶的活性也有影响，并使脑和肝中的三磷酸腺苷酶活性降低。结果造成细胞缺氧窒息，并明显影响脑细胞功能。强烈刺激神经末梢、颈动脉窦和主动脉体的化学感受器，产生休克样反应。

【毒作用表现】轻度中毒主要表现为眼及上呼吸道刺激症状，继之出现头痛、头晕、乏力、呼吸困难等全身性症状。中度中毒可出现化学性肺炎或肺水肿，血压下降。重度中毒可发生肌肉痉挛或强直，大小便失禁，深昏迷等。吸入高浓度的 H_2S 可致患者发生"电击样"死亡。

【诊断】急性中毒诊断主要根据职业接触史、现场卫生学调查和临床毒作用表现。

【处理原则】①迅速转至新鲜空气处，呼吸停止者应立即给氧。注射呼吸中枢兴奋剂，施行人工呼吸。②昏迷者施用高压氧治疗。③加强细胞生物氧化能力，加速对 H_2S 的解毒作用，可应用大剂量谷胱甘肽、半胱氨酸或胱氨酸等药物。同时给予改善细胞代谢的药物。

【预防】除一般预防原则外，应注意以下要点：①必须定期检修或更换管道、阀门等生产



设备。②避免 H_2S 对金属管道的腐蚀，造成 H_2S 泄漏事故。③进入 H_2S 气体泄漏的区域或抢救急性 H_2S 中毒患者，必须佩戴检验过的有效的呼吸防护器，并有专人监护。④进入有 H_2S 的密闭容器、坑、窖、地沟等工作，应先通风或先用空气将 H_2S 气体进行驱除，或彻底置换，可能时立即截断毒源。⑤H_2S 作业生产环境除加强通风和个人防护外，应采取轮流作业法，缩短作业人员在 H_2S 作业现场停留时间。

（常秀丽）

第五节　有机溶剂

一、概述

有机溶剂在工业中使用广泛，既可作为清洗、去油污、稀释和提取剂，还用于生产中间体以制备其他化学产品。有机溶剂品种繁多，具有相似或不同的理化特性和毒作用特点。

（一）理化特性与毒作用特点

1. *挥发性、可溶性和易燃性*　有机溶剂多易挥发，接触途径以吸入为主。脂溶性是有机溶剂的重要特性，这是决定它与神经系统亲和性、具有麻醉作用的重要因素。部分有机溶剂兼具水溶性，故可经皮肤进入体内。多数有机溶剂具有可燃性，可用作燃料；但有些则为非可燃物，如卤代烃类化合物可用作灭火剂。

2. *化学结构*　有机溶剂按化学结构可分为若干类（族），同类物的毒性趋于相似，如氯代烃类多具有肝脏毒性，醛类具有刺激性等。基本化学结构为脂肪族、脂环族和芳香族；其功能团包括卤素、醇类、酮类、乙二醇类、酯类、羧酸类、胺类和酰胺类等。

3. *吸收与分布*　大多数有机溶剂吸入后有40%～80%在肺内滞留，体力劳动可使经肺摄入量增加2～3倍。有机溶剂多属脂溶性，故摄入后多分布于富有脂肪的组织，包括神经系统、肝脏等；由于血-组织膜屏障富含脂肪，故有机溶剂亦分布于血流充足的骨骼和肌肉组织；肥胖者接触有机溶剂后，在体内蓄积量增多、排出慢。此外，大多数有机溶剂可通过胎盘，亦可进入母乳，从而影响胎儿和乳儿健康。

4. *代谢与排出*　有机溶剂主要在肝脏进行生物转化。不同溶剂的代谢程度各异，有些可充分代谢，有些则几乎不被代谢。代谢对毒作用起重要作用，如正己烷的毒性与其主要代谢物2,5-己二酮有关。体内溶剂主要以原形物经呼出气排出，少量以代谢物形式经尿排出。多数溶剂的生物半减期较短，故对大多数溶剂，生物蓄积不是影响毒作用的重要因素。

（二）有机溶剂对健康的影响

1. *皮肤*　溶剂所致的职业性皮炎约占总例数的20%。有机溶剂几乎全部都能使皮肤脱脂或使脂质溶解而成为原发性皮肤刺激物。典型溶剂皮炎具有急性刺激性皮炎的特征，如红斑和水肿；亦可见慢性裂纹性湿疹。有少数工业溶剂能引起过敏性接触性皮炎；个别如三氯乙烯，甚至引起严重的剥脱性皮炎。

2. *中枢神经系统*　易挥发的脂溶性有机溶剂几乎全部能引起中枢神经系统的抑制，多属非特异性的抑制或全身麻醉。有机溶剂的脂溶性与麻醉力密切相关，麻醉力又与化学物结构如碳链长短、有无卤基或乙醇基取代、是否具有不饱和碳键等有关。

急性有机溶剂中毒时出现的中枢神经系统抑制症状与酒精中毒相似，可因呼吸抑制导致

患者死亡。严重超量接触后，中枢神经系统出现持续脑功能不全，并伴发昏迷，以至脑水肿。慢性中、低浓度接触可导致慢性神经行为障碍，如性格或情感改变、智力功能失调等。

3. 周围神经和脑神经　有机溶剂可引起周围神经损害，但仅有少数溶剂对周围神经系统呈特异毒性。

4. 呼吸系统　有机溶剂对呼吸道均有一定刺激作用；高浓度的醇、酮和醛类还会使蛋白变性。刺激的部位通常在上呼吸道，接触溶解度高、刺激性强的溶剂如甲醛类，尤其如此。超量接触甲苯、二甲苯等溶解度低、刺激性较弱的溶剂，常在呼吸道深部溶解，引起急性肺水肿。长期接触刺激性较强的溶剂还可致慢性支气管炎。

5. 心脏　主要影响是心肌对内源性肾上腺素敏感性增强。健康工人过量接触有机溶剂后可发生心律不齐，如发生心室颤动，可致猝死。

6. 肝脏　在接触剂量大、接触时间长的情况下，可导致肝细胞损害。其中一些具有卤素或硝基取代的有机溶剂，肝毒性尤其明显。芳香烃（如苯及其同系物）的肝毒性较弱。丙酮本身无直接肝脏毒性，但能加重乙醇对肝脏的作用。短期过量接触四氯化碳，可产生急性肝损害；而长期较低浓度接触，可致慢性中毒性肝病。

7. 肾脏　四氯化碳急性中毒，可出现肾小管坏死性急性肾衰竭。多种溶剂或混合溶剂慢性接触可导致肾小管功能不全，出现蛋白尿、尿酶尿。

8. 血液系统　苯可损害造血系统，导致白细胞和全血细胞减少症，以至再生障碍性贫血。某些乙二醇醚类能引起溶血性贫血（渗透脆性增加）或再生障碍性贫血（骨髓抑制）。

9. 致癌　苯是肯定的人类致癌物质，明确可引起急性非淋巴细胞性白血病。甲醛、三氯乙烯也被国际癌症研究中心（International Agency on Research on Cancer，IARC）确认为人类致癌物。

10. 生殖系统　大多数溶剂容易通过胎盘脂质屏障，还可进入睾丸。有些溶剂（如二硫化碳）对女性生殖功能和胎儿的神经系统发育均有影响。

二、常见有机溶剂的中毒与防治

（一）苯

【理化特性】苯（C_6H_6）常温常压下为带有特殊芳香味的无色油状液体。沸点 80.1℃，极易挥发，蒸气相对比重为 2.77。自燃点为 562.22℃，爆炸极限为 1.4%～8%。易着火。微溶于水，易溶于乙醇、氯仿、乙醚、汽油、丙酮、二硫化碳等有机溶剂。

【接触机会】苯在工农业生产中使用广泛：①作为有机化学合成中的常用原料，主要用于生产苯乙烯、乙苯、苯酚、环己烷、异丙基苯、苯胺、氯苯等，同时也用于制备药物、农药、杀虫剂、塑料、染料、洗涤剂等产品中的化工中间体；②作为溶剂、萃取剂和稀释剂，用于生药的浸渍、提取、重结晶，以及油漆、油墨、树脂、人造革、粘胶和喷漆制造；③苯的制造，如焦炉气、煤焦油的分馏、石油的裂化重整与乙炔合成苯；④用作燃料，如工业汽油中苯的含量可高达 10%以上。随着纯苯的生产与使用量快速增长，废物处理场所对苯的接触也开始受到重视。

【毒理】

1. 生物转运和转化　苯在生产环境中以蒸气形式由呼吸道进入人体，皮肤吸收很少。进入体内后，苯主要分布在富含脂类的组织和器官中。一次大量吸入高浓度的苯，大脑、肾上腺与血液中的含量最高；中等量或少量长期吸入时，骨髓、脂肪和脑组织中含量较多。进入体内



的苯，约 50%以原形由呼吸道排出，约 10%以原形贮存于体内各组织，40%左右在肝脏代谢。

2. *毒作用机制*　目前认为苯的血液毒性和遗传毒性主要是由体内代谢过程中形成的代谢产物转运至骨髓或其他器官所致。迄今，苯的毒作用机制仍未完全阐明，认为主要涉及：①苯及其代谢产物共同对早期造血干细胞和祖细胞、早期原始血细胞成熟及分化的抑制，以及对造血干细胞微环境的影响。②苯的代谢产物与 DNA 共价结合，并对 DNA 造成氧化损伤。③苯代谢产物与微管蛋白结合，抑制微管形成，导致染色体分离异常及非整倍体形成。苯代谢产物氢醌与纺锤体纤维蛋白共价结合，抑制细胞增殖。④癌基因的激活。通过上述机制引起再生障碍性贫血或因骨髓增生不良，最终导致白血病。

此外，慢性苯接触的健康危害程度与个体遗传易感性有关。

【毒作用表现】

1. *急性中毒*　短时间吸入大量苯蒸气引起。主要表现为中枢神经系统的麻醉作用。轻者出现兴奋、欣快感、步态不稳，以及头晕、头痛、恶心、呕吐、轻度意识模糊等。重者神志模糊加重，由浅昏迷进入深昏迷状态或出现抽搐。

2. *慢性中毒*　长期接触低浓度苯可引起慢性中毒，其主要临床表现如下：

(1) 神经系统：多数患者表现为头痛、头昏、失眠、记忆力减退等类神经症，有的伴有自主神经系统功能紊乱。

(2) 造血系统：慢性苯中毒主要损害造血系统。近 5%的轻度中毒者无自觉症状，但血象检查发现异常。严重者常因感染而发热，并且齿龈、鼻腔、黏膜及皮下常见出血。最早和最常见的血象异常表现是持续性白细胞计数减少，主要是中性粒细胞减少，白细胞分类中淋巴细胞相对值可增加到 40%左右。血液涂片可见白细胞有较多的毒性颗粒、空泡、破碎细胞等。电镜检查可见血小板形态异常。中度中毒者可见红细胞计数偏低或减少；重度中毒者红细胞计数、血红蛋白、白细胞(主要是中性粒细胞)、血小板、网织细胞都明显减少，淋巴细胞百分比相对增高。慢性苯中毒的骨髓象主要表现为不同程度的血细胞生成降低，前期细胞明显减少。约 15%的中毒患者，一次骨髓检查呈不同程度的局灶性增生活跃。长期接触苯可引起白血病。IARC 已明确苯可致急性非淋巴细胞白血病，主要为急性髓性白血病，同时有限证据表明还可引起急、慢性淋巴细胞白血病、非霍奇金淋巴瘤及多发性骨髓瘤。

(3) 其他：经常接触苯，皮肤可脱脂，变干燥、脱屑以至皲裂，有的出现过敏性湿疹、脱脂性皮炎。苯可损害生殖系统，接触苯的女工月经量增多、经期延长，自然流产和胎儿畸形率增高。苯对免疫系统也有影响。

【诊断】根据短期大量或长期密切的职业接触史和以麻醉作用或造血系统损害为主的临床表现，参考作业环境调查和现场空气中苯浓度测定资料，进行综合分析，排除其他疾病所引起的中枢神经系统功能和血象改变，才可诊断急性或慢性苯中毒。

我国颁布的职业性苯中毒诊断标准(GBZ68－2013)，根据意识障碍程度，将急性苯中毒分为轻度和重度二级。短期内吸入大量苯蒸气，轻度中毒者表现为头晕、头痛、恶心、呕吐、黏膜刺激症状，伴有轻度意识障碍；重度中毒者出现中、重度意识障碍，呼吸循环衰竭，猝死。慢性苯中毒诊断和分级标准如下。

(1) 慢性轻度中毒：有较长时间密切接触苯的职业史，可伴有头晕、头痛、乏力、失眠、记忆力减退、易感染等症状。在 3 个月内每 2 周复查一次血常规，符合下列之一者：①白细胞计数大多低于 $4\times10^9/L$ 或中性粒细胞低于 $2\times10^9/L$；②血小板计数大多低于 $80\times10^9/L$。

(2) 慢性中度中毒：多有慢性轻度中毒症状，并有易感染和(或)出血倾向。符合下列之一

者：①白细胞计数低于 $4\times10^9/L$ 或中性粒细胞低于 $2\times10^9/L$，伴血小板计数低于 $80\times10^9/L$；②白细胞计数低于 $3\times10^9/L$ 或中性粒细胞低于 $1.5\times10^9/L$($1\ 500/mm^3$)；③血小板计数低于 $60\times10^9/L$。

(3) 慢性重度中毒：出现下列之一者：①全血细胞减少症；②再生障碍性贫血；③骨髓增生异常综合征；④白血病。

【处理原则】①急性中毒应迅速将中毒者移至空气新鲜处，立即脱去被苯污染的衣着，用肥皂水清洗被污染的皮肤，注意保温。忌用肾上腺素。②慢性中毒可用有助于造血功能恢复的药物，并给予对症治疗。再生障碍性贫血或白血病的治疗原则同内科。③苯中毒一经确诊，应调离接触苯作业，积极治疗，并根据病情适当安排休息。

【预防】①以无毒或低毒的物质取代苯，如在油漆及制鞋工业中，以汽油、甲苯、二甲苯等作为稀释剂或黏胶剂。②生产工艺改革和通风排毒生产过程密闭化、自动化和程序化；安装有效的局部抽风排毒设备并定期维修。③卫生保健措施对苯作业现场进行定期职业卫生学调查，监测空气中苯的浓度。作业工人应加强职业健康教育和注意个人防护，如佩戴防苯口罩或使用送风式面罩。进行周密的上岗前体检、定期体检及离岗时体检。女工怀孕期及哺乳期必须调离苯作业，以免对胎儿发育产生不良影响。

职业禁忌证：血象指标低于或接近正常值下限者，各种血液病，严重的全身性皮肤病，月经过多或功能性子宫出血。

(二) 甲苯和二甲苯

【理化特性】甲苯(toluene)、二甲苯(xylene)均为无色透明，带芳香气味、易挥发的液体。甲苯沸点 110.4℃，蒸气比重 3.90。二甲苯有邻位、间位和对位三种异构体，其理化特性相近，沸点 138.4～144.4℃，蒸气比重 3.66。均不溶于水，可溶于乙醇、丙酮和氯仿等有机溶剂。

【接触机会】作为化工生产的中间体、溶剂或稀释剂，用于制造药物、农药、炸药、树脂等，以及油漆、喷漆、橡胶、皮革等工业，也可作为汽车和航空汽油中的掺加成分。

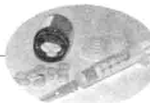
【毒理】甲苯、二甲苯可经呼吸道、皮肤和消化道吸收。吸收后主要分布在含脂丰富的组织，以脂肪组织、肾上腺最多，其次为骨髓、脑和肝脏。甲苯在肝内氧化生成苯甲酸，其中 80%～90%与甘氨酸结合生成马尿酸，少量(10%～20%)经进一步代谢后与葡萄糖醛酸结合，皆随尿排出。二甲苯 60%～80%在肝内氧化，主要产物为甲基苯甲酸，其次为二甲基苯酚和羟基苯甲酸等。甲基苯甲酸与甘氨酸结合为甲基马尿酸，随尿排出。甲苯以原形经呼吸道排出，一般占吸入量的 3.8%～24.8%，而二甲苯经呼吸道排出的比例较甲苯小。高浓度甲苯、二甲苯主要对中枢神经系统产生麻醉作用；对皮肤黏膜的刺激作用较苯为强，可引起结膜炎和角膜炎，皮肤红斑、干燥、脱脂及皲裂等。纯甲苯、二甲苯对血液系统的影响不明显。

【毒作用表现】

1. 急性中毒　短时间吸入高浓度甲苯和二甲苯可出现中枢神经系统功能障碍和皮肤黏膜刺激症状。轻者表现眩晕、头痛、步态蹒跚、兴奋、酒醉状，轻度呼吸道和眼结膜的刺激症状。严重者出现恶心、呕吐、意识模糊、躁动、抽搐、昏迷，呼吸道和眼结膜出现明显刺激症状。

2. 慢性中毒　长期接触中低浓度甲苯和二甲苯可出现不同程度的头晕、头痛、乏力、睡眠障碍和记忆力减退等神经衰弱样症状。

【诊断】根据短时间内吸入较高浓度的甲苯或二甲苯职业接触史，结合以中枢神经系统麻醉为主的临床表现及现场劳动卫生学调查，排除其他类似疾病，方可诊断。



我国急性甲苯中毒标准(GBZ16－2002)也适用于急性二甲苯及两者混用引起中毒。其诊断及分级标准如下：①接触反应：有头晕、头痛、乏力、颜面潮红、结膜充血等症状，脱离接触后短期内可完全恢复。②轻度中毒：上述症状加重，并有恶心、呕吐、胸闷、呛咳等，且具有下列情况之一：a. 嗜睡状态；b. 意识模糊；c. 朦胧状态。③重度中毒：在轻度中毒基础上，还有下列情况之一者：a. 昏迷；b. 重度中毒性肝病；c. 重度中毒性肾病；d. 重度中毒性心脏病。

【处理原则】急性中毒应迅速将中毒者移至空气新鲜处，急救同内科处理原则。慢性中毒主要是对症治疗。急性中毒病情恢复后，一般休息3～7天可恢复工作，较重者可适当延长休息时间，痊愈后可恢复原工作。

【预防】通过工艺改革和密闭通风措施，将空气中甲苯、二甲苯浓度控制在国家卫生标准以下。加强对作业工人的健康检查。

职业禁忌证：神经系统器质性疾病，明显的神经衰弱综合征，肝脏疾病。

(三) 正己烷

【理化特性】正己烷(n－hexane)常温下为微有异臭的液体，易挥发，蒸气相对比重为2.97。沸点68.74℃，自燃点225℃，爆炸极限为1.2%～7.7%。几乎不溶于水，易溶于氯仿、乙醚、乙醇。

【接触机会】正己烷使用广泛，工业上主要作为溶剂，用于石油加工业、食品制造业、塑料制造业、日用化学品制造业以及印刷、五金、电子等行业。

【毒理】在生产环境中主要以蒸气形式经呼吸道吸收，也可经胃肠道吸收，经皮肤吸收较次要。进入机体后主要分布于血液、神经系统、肾脏、脾脏等脂肪含量高的器官组织中，具有蓄积作用。生物转化主要在肝脏，经微粒体细胞色素P450混合功能氧化酶系的作用，通过(ω－1)-氧化，生成一系列代谢产物，如2－己醇，2－己酮，2,5－己二醇，5－羟基－2－己酮，2,5－己二酮等，其中2,5－己二酮具有神经毒性。

【毒作用表现】

1. 急性中毒　急性吸入高浓度正己烷可出现头晕、头痛、胸闷、眼和上呼吸道黏膜刺激及麻醉症状，甚至意识不清。经口摄入可出现恶心、呕吐、支气管和胃肠道刺激症状，严重者发生中枢性呼吸抑制。

2. 慢性中毒　长期职业性接触，主要累及以下系统：①神经系统，可引起多发性周围神经病变，其特点为起病隐匿且进展缓慢。四肢远端有程度及范围不等的痛触觉减退，多在肘及膝关节以下，一般呈手套袜子型分布；腱反射减退或消失；感觉和运动神经传导速度减慢。较重者可累及运动神经，常伴无力、食欲减退和体重减轻；肌肉痉挛样疼痛；肌力下降。部分有肌萎缩，以四肢远端较为明显。神经肌电图检查显示不同程度的神经元损害。严重者尚有视觉和记忆功能缺损。还可引起帕金森病。②心血管系统，表现为心律不齐，特别是心室颤动，心肌细胞受损，心肌细胞内镁和钾离子水平降低，但镁和钾离子水平纠正后，心室颤动阈值仍很低。③生殖系统，正己烷的代谢产物2,5－己二酮可引起睾丸和附睾体重量降低，曲细精管上皮细胞空泡化，精子的形成过程受干扰，但血清卵泡刺激素或睾丸酮的水平正常。④免疫系统，血清免疫球蛋白IgG、IgM、IgA的水平受到抑制，且与尿中正己烷的代谢产物2,5－己二酮明显相关。

【诊断】根据长期接触正己烷的职业史，出现以多发性周围神经损害为主的临床表现，结合实验室检查及作业场所卫生学调查，综合分析，排除其他原因所致类似疾病后，方可诊断。

职业性慢性正己烷中毒应依据 GBZ84－2002 进行诊断及分级。

【处理原则】①急性中毒时，应立即脱离接触，移至空气新鲜处，用肥皂水清洗皮肤污染物，并作对症处理。②慢性中毒，有多发性周围神经病变，应尽早脱离接触，并予以对症和支持治疗，如充分休息，给予维生素 B_1、B_6、B_{12} 和能量合剂等。③轻度中毒者痊愈后可重返原工作岗位，中度及重度患者治愈后不宜再从事接触正己烷以及其他可引起周围神经损害的工作。

【预防】①通过工艺改革，减少正己烷的直接接触与使用量。加强通风等措施，降低作业场所空气中正己烷浓度，使其低于国家卫生标准。②完善管理，提高对正己烷神经毒性的认识，加强健康教育。③加强个人防护与健康监护。严禁用正己烷洗手。建立就业前和定期体检制度，对患有神经系统和心血管系统疾病的作业工人，应密切观察。

（孙　品，夏昭林）

第六节　苯的氨基和硝基化合物

一、概述

苯的氨基和硝基化合物中最基本的化合物是苯胺（$C_6H_5NH_2$）和硝基苯（$C_6H_5NO_2$），以此为基础，苯环不同位置上的氢可被不同数量的氨基或硝基、卤素或烷基取代而形成种类繁多的衍生物。

本类化合物大多属于沸点高、挥发性低的液体或固体，不溶或难溶于水而易溶于脂肪和有机溶剂。在生产条件下，主要以粉尘和蒸气的形态存在于空气中，可经呼吸道进入体内。更为重要的是该类化合物大多可经完整皮肤吸收，尤其液态化合物，经皮吸收更快。其作用有以下一些共同点。

（一）血液损害

高铁血红蛋白形成：以苯胺和硝基苯最为典型，可使血红蛋白中的二价铁离子氧化成三价铁离子，形成高铁血红蛋白（MeHb）从而失去携氧能力，可造成组织细胞缺氧，出现皮肤发绀现象。

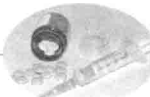
苯的氨基和硝基化合物可产生溶血作用。正常红细胞需要不断供给还原型谷胱甘肽（GSH）。当苯的氨基和硝基化合物进入人体后，经过转化产生的中间物质，可使还原型谷胱甘肽减少，而致红细胞破裂，产生溶血。其次，这些中间物质还可直接作用于珠蛋白分子中的巯基（—SH）使其变性，变性的珠蛋白凝聚为沉淀物，即为赫恩滋小体（Heinz body）。含该小体的红细胞极易破裂，是溶血的又一原因。

（二）肝脏损害

有些苯的氨基和硝基化合物，可直接作用于肝细胞，引起中毒性肝炎；有的则由于溶血作用，使血红蛋白及含铁血黄素等红细胞破裂分解物沉积于肝脏，继而引起肝脏损害。严重者可发生急性、亚急性黄色肝萎缩，或发展为肝硬化，但这类病例甚为罕见。

（三）泌尿系统损害

某些苯的氨基和硝基化合物或其代谢产物可直接作用于肾脏，引起肾脏实质损害，出现肾小球及肾小管上皮细胞变性、坏死，也可继发于大量溶血，红细胞破坏后的溶解产物如血红蛋白及胆色素沉积于肾脏，间接地引起肾脏损害。部分患者早期可出现化学性膀胱炎。



(四) 神经系统损害

本类化合物脂溶性强,易通过血-脑屏障引起神经系统的损害。重度中毒患者可有神经细胞脂肪变性,视神经区可受损害,发生视神经炎、视神经周围炎。

(五) 皮肤损害和致敏作用

有些化合物对皮肤有强烈的刺激作用和致敏作用,可引起接触性皮炎及过敏性皮炎。一般在接触后数日至数周后发病,脱离接触及进行适当治疗,皮损可痊愈。个别过敏体质者,接触对苯二胺和二硝基氯苯后,可发生支气管哮喘。

(六) 晶体损害

本类化合物中三硝基甲苯、二硝基酚、环三次甲基三硝苯胺(黑索金)均可引起中毒性白内障。

(七) 致癌作用

苯的氨基化合物具有致癌作用,如联苯胺、β-萘胺、2-萘胺、4-氨基联苯等均可引起膀胱癌。联苯胺所致膀胱癌是我国法定的职业肿瘤。

二、三硝基甲苯

【理化特性】三硝基甲苯[trinitrotoluene, $CH_3C_6H_2(NO_2)_3$]为无色或淡黄色单斜形结晶。有6种同分异构体,通常所指的是2,4,6-三硝基甲苯,简称TNT。相对分子质量为227.1,熔点82℃,比重1.65,沸点240℃。溶于乙醚,易溶于丙酮及苯,不溶于水。受热容易爆炸。

【接触机会】三硝基甲苯作为炸药,广泛应用于国防、采矿、开凿隧道与建筑业,当制造硝胺炸药时,在粉碎、过筛、配料、包装等生产过程中,均可接触大量粉尘。

【毒理】三硝基甲苯可经皮肤、呼吸道进入人体,在生产条件下,主要经完整皮肤和呼吸道吸收。TNT有亲脂性并很容易吸附在皮肤上,尤其气温高时,皮肤上有汗液时,更易加速经皮肤吸收。经皮肤吸收是TNT慢性中毒的主要原因。三硝基甲苯在体内的代谢机制目前还不是十分清楚。一般认为,进入体内的三硝基甲苯一部分以原形经肾脏排出;一部分经氧化还原反应后生成4-氨基-2,6-二硝基苯甲醇、4-羟氨-2,6-二硝基甲苯和4-氨基-2,6-二硝基甲苯,这些代谢产物经肾脏排出体外。尿液中4-氨基-2,6-二硝基甲苯和TNT含量可作为生物监测指标,ILO(1983)提出接触TNT工人尿中4-氨基-2,6-二硝基甲苯的接触限量为30 mg/L。

TNT的毒作用主要是对眼晶体、肝脏、血液和神经系统的损害。晶体损害以中毒性白内障为主要表现,是接触该毒物最常见、最早和特异性的体征,其发病随接触工龄增长而增加、病情越严重。晶体损害一旦形成,虽脱离接触仍可继续发展。关于白内障形成的机制尚无统一的看法。TNT所致肝损害的特点主要是影响肝脏的解毒功能、排泄功能以及糖代谢。肝损害的产生可能是由于TNT与体内氨基酸结合,导致氨基酸缺乏,间接引起肝细胞营养不良性片状坏死。据近年来国内大量调查材料,目前生产条件下职业人群血液方面的改变已较少发生,可见血液系统对TNT的敏感程度远低于肝脏和晶体。

此外,应重视三硝基甲苯的远期效应。已有实验结果提示,TNT有致突变和致畸的可能性。

【毒作用表现】在生产条件下,以慢性中毒为主,急性中毒很少见。①急性中毒时,轻度可



见头晕、头痛、恶心、呕吐、食欲不振、上腹部及右季肋部痛，口唇发绀，可扩展到鼻尖、耳壳、指(趾)端。重者除上述症状加重以外，尚可出现神志不清，呼吸浅表、频速，偶尔惊厥，甚至瞳孔散大，对光反应消失，角膜及腱反射消失，大小便失禁。②慢性中毒时，往往伴有类神经症，部分患者可出现自主神经功能紊乱的表现。眼部主要表现为晶体混浊，进一步发展成中毒性白内障；消化系统可出现各种胃肠道症状，胃肠运动功能紊乱，胃黏膜萎缩性变化等；肝脏损害表现为肝脏肿大、压痛、轻度黄疸、肝功能异常；血液系统可见低血色素性贫血，网织细胞增多，淋巴细胞、嗜酸细胞、大单核细胞增多，赫恩滋小体，红细胞大小不等，严重者可发展成再生障碍性贫血、全血细胞减少及骨髓增生不良；心血管系统方面，常可发生低血压，且发病率与工龄长短成正比，心电图可有异常变化；长期接触可有“三硝基甲苯面容”，即面色苍白，口唇、耳壳青紫；接触部位的皮肤可出现皮炎，甚至呈鳞片状脱屑。

【诊断】急性或亚急性中毒，诊断标准根据 GBZ30－2002，根据大量的毒物接触史、临床表现，特别是肝脏及血液的改变，诊断不难确立。职业性慢性三硝基甲苯中毒诊断应根据 GBZ69－2002 进行，患者要有确切的职业接触史、肝脏及眼晶体损害和实验室检查结果，并结合劳动卫生学调查及必要的动态观察，排除其他疾病所引起的肝脏、眼及血液系统损害等，综合分析，作出诊断。

【处理原则】做好治疗和劳动能力鉴定。①治疗：宜采取中西医结合疗法，给予维生素、保肝、抗贫血及对症治疗，适当休息，加强营养。②劳动能力鉴定：对疑有肝脏损害者，每 3 月复查肝脏功能一次；因晶体或血液改变列入观察对象者，可一年复查一次。轻度中毒治愈后调离原岗位；中度中毒治愈后，可从事无害无毒作业；重度中毒者应积极进行治疗，并长期休息或疗养。

【预防】预防的关键是要采取措施降低职业环境中的粉尘和蒸气的浓度，加强密闭化、自动化操作；防止和清除皮肤污染，加强个人防护和卫生，工后彻底洗手淋浴。就业前体检应重点放在肝脏及其功能、血液系统及详细的眼科检查(包括散瞳检查晶体)。凡患有肝脏、血液系统疾病或乙型肝炎表面抗原携带者；患有心、肾、神经系统或胃器质性疾病者；患有较广泛的皮肤过敏性疾病者以及患有晶体及眼底病变者，可列为职业禁忌证。

三、苯胺

【理化特性】苯胺又称阿尼林(aniline，$C_6H_5NH_2$)，纯苯胺为无色油状液体，具有特殊臭味，接触空气和光线后，颜色可变为棕色。相对分子质量为 93.1，沸点 184.3℃。蒸气比重 3.2，中等度溶于水，能溶于苯、乙醇、乙醚、氯仿等。

【接触机会】工业上所用的苯胺均为人工合成。广泛用于印染、染料制造、染料中间体、硫化橡胶、照相显影剂、塑料、离子交换树脂、制药等工业。

【毒理】苯胺可经呼吸道、皮肤和消化道进入人体。在生产中，多数是经皮肤吸收而中毒。液体及其蒸气都可经皮肤吸收，吸收率随气温、相对湿度的增加而增加。

吸入的苯胺，90％经芳香环的羟基化作用转化为对、邻或间氨基酚和苯基羟胺由尿排出，少量(＜0.5％)可经呼吸道以原形排出。

苯胺的毒作用机制主要为形成高铁血红蛋白，造成各组织缺氧，引起中枢神经系统、心血管系统以及其他脏器的一系列损害。

【毒作用表现】临床表现与血液中高铁血红蛋白的量有关。①急性中毒：苯胺引起的急性中毒以夏季为多见。早期表现为轻度发绀，呈蓝灰色，称为化学性发绀，最先见于口唇、指端及



耳垂等部位。当血中高铁血红蛋白浓度达到15%时，即可出现明显发绀；增加达30%以上时，则出现头昏、头痛、乏力、恶心、呕吐、心悸、气急等。严重者可发生抽搐、休克、心律失常，以至昏迷、瞳孔散大、反应消失。在不同程度的中毒者均可查出赫恩滋小体，严重中毒者还可出现溶血性黄疸、贫血、中毒性肝炎和膀胱刺激症状等。肾脏受损时，出现少尿、蛋白尿、血尿等，严重者甚至无尿，发生急性肾衰竭。②慢性中毒：有明显和持续的类神经症，如头晕、头痛、乏力、失眠、记忆力减退、食欲不振等症状，往往伴有轻度发绀、贫血和肝脾肿大、红细胞可出现赫恩滋小体。③皮肤损害：皮肤经常接触苯胺蒸气后可发生湿疹、皮炎等。

【诊断】有明确的职业史，相应的临床表现，并结合现场劳动卫生学调查，排除其他因素引起的类似疾病，方可诊断。我国现行急性中毒诊断标准依据：GBZ30－2002，慢性中毒目前尚无诊断标准。①轻度中毒：口唇、耳廓、舌及指(趾)甲轻度发绀，可伴有头痛、头晕、乏力、胸闷、高铁血红蛋白在10%～30%。一般在24小时内恢复正常。②中度中毒：具备以下任何一项者，可诊断为中度中毒：a. 皮肤、黏膜明显发绀，可出现心悸、气短、食欲不振、恶心、呕吐等症状，高铁血红蛋白在30%～50%之间；b. 轻度溶血性贫血，赫恩滋小体可高于20%；c. 化学性膀胱炎。③重度中毒：具备以下任何一项者，可诊断为重度中毒：a. 重度发绀，皮肤、黏膜呈铅灰色，出现意识障碍，高铁血红蛋白高于50%；b. 严重溶血性贫血，赫恩滋小体可高于50%。

【处理原则】急性中毒时与一般内科急救原则相同。如果皮肤被污染，应迅速用清水或温肥皂水反复擦洗干净，防止继续进入体内。苯胺中毒时，应使用治疗高铁血红蛋白血症的特殊解毒剂亚甲蓝，同时给予葡萄糖和维生素C以增强疗效。血液中高铁血红蛋白的浓度在30%以下者，可不必使用亚甲蓝，用大量维生素C及含糖饮料即可；高铁血红蛋白血症痊愈后2周内，应检查赫恩滋小体和贫血程度。

【预防】应采取各种措施使车间空气浓度达到最高容许浓度以下。加强通风并安装密闭排毒装置。值得注意的是苯胺作业工人不宜饮酒。

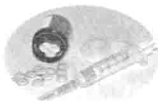
（于立博，夏昭林）

第七节　高分子化合物生产中的毒物

一、概述

高分子化学工业主要包括塑料、合成纤维、合成橡胶以及黏合剂、离子交换树脂的合成和生产。高分子化合物是指相对分子质量高达几千至几百万，由千百个原子-共价键相互连接而成的物质。它们都是由一种或几种单体(monomer)经聚合或缩聚而成。聚合是指许多单体联结起来形成高分子化合物的过程，缩聚是指许多单体间先缩合析出一个分子的水、氨、氯化氢或醇以后再聚合成高分子化合物的过程。高分子化合物有很多优异性能如高强度、耐腐蚀、绝缘性能好、质量轻、成品无毒或毒性小等，因而广泛应用于农业、国防工业和生活用品方面。

生产高分子化合物的基本原料，除煤焦油、天然气和少数农副产品外，多采用石油裂解气，主要有不饱和烯烃和芳香烃类化合物（如乙烯、乙炔、丙烯、丁烯、苯、二甲苯、甲烷等）。生产中常用的单体多为不饱和烯烃、芳香烃及其卤代化合物、氰类、二醇和二胺类化合物，这些单体多数对人体健康有不同程度的影响，但高分子化合物的成品一般无毒或毒性很小，其毒性主要取决于游离单体的含量和助剂的种类。



自20世纪70年代初证实氯乙烯单体为人类致癌物以来，人们对与氯乙烯化学结构类似的苯乙烯、丙烯腈、2-氯丁二烯、1,1二氯乙烯等亦进行了研究，结果表明它们在体内的代谢方式大致类似，即在体内均被氧化成为环氧化物，后者具强烈的烷化作用，主要与核酸呈共轭结合，导致遗传物质损伤，而引起致癌和致突变作用。

二、高分子化合物生产中常见毒物的中毒与防治

(一) 二异氰酸甲苯酯

二异氰酸甲苯酯(toluene diisocyanate, TDI)为无色到淡黄色透明液体，比重为1.22(25℃)，沸点251℃，蒸气压0.025 mmHg(25℃)，蒸气密度6.0。溶于丙酮、乙醚、苯、四氯化碳和油类，不溶于水。

制造和使用TDI特别是蒸馏、配料、混合、发泡、喷涂、浇铸及烧割等可接触较高浓度的TDI。已制成的聚氨酯树脂和塑料可含有少量未反应的TDI，遇热后即从成品中释放出来。使用聚氨酯清漆、黏胶剂、密封剂及聚氨酯产品在高温下热解时均可接触较多TDI。工作场所空气中TDI时间加权平均容许浓度为0.1 mg/m^3，短时间接触容许浓度为0.2 mg/m^3(GB16193-1996)。

TDI可由呼吸道、皮肤进入体内。小鼠吸入TDI 4小时的LC_{50}为69.8 mg/m^3。TDI对呼吸道黏膜、皮肤、眼有明显的刺激作用和致敏作用。吸入高浓度TDI可造成眼鼻与喉咙灼热或刺激感、流涕、气喘、喉头炎、咳嗽、呼吸急促和胸痛等。当初次接触TDI后1周至数月或数年后再次接触，可引起哮喘发作，可在接触TDI数分至1小时内发生，也可延迟至2～8小时发病。发病以剧咳为主，伴肺部哮鸣音，后出现胸闷，呼吸困难和喘息，不能平卧。皮肤接触TDI可发生荨麻疹、皮炎和过敏性接触皮炎。

急性中毒应立即脱离现场至通风处，液体污染皮肤时应用清水彻底清洗。中毒者可早期吸氧、给予糖皮质激素等对症处理，合理使用抗生素，注意肺水肿预防和处理。职业性TDI哮喘一旦确诊，应立即脱离接触，给予对症处理，重者可给予激素和抗过敏药等；哮喘反复发作者需给予支持疗法，防治肺部感染和肺水肿。

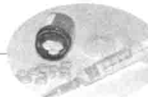
预防措施主要是工艺改革，用沸点较高、蒸气压较小的异氰酸酯类代替；应用密闭和通风等措施控制工作场所TDI浓度；加强个人防护如佩带个人防护用品，防止吸入TDI。职业禁忌证为心脏病或呼吸系统疾病，以及过敏性病史者。

(二) 氯乙烯

氯乙烯(vinyl chloride, $CH_2=CHCl$)在常温常压下为无色气体，略呈芳香气味，易燃、易爆。相对分子质量为62.5，微溶于水，溶于乙醇，极易溶于乙醚和四氯化碳。在生产聚氯乙烯过程中和清洗或抢修聚合釜时可接触到氯乙烯单体。工作场所空气中时间加权平均容许浓度(PC-TWA)10 mg/m^3，短时间接触容许浓度(PC-STEL)20 mg/m^3。

氯乙烯主要经呼吸道进入体内，液体污染皮肤也可吸收。急性氯乙烯中毒主要表现为不同程度的麻醉作用。轻者发生眩晕、头痛、恶心、嗜睡、步态蹒跚等。重者呈神志不清或昏睡状，甚至造成死亡。慢性氯乙烯中毒的临床表现有：类神经症和自主神经功能紊乱；食欲减退、恶心、腹胀等，伴有不同程度的肝大和(或)脾大；肢端溶骨症；肝血管肉瘤和其他器官系统的肿瘤等。

急性中毒患者应尽早脱离现场，清洗被污染的皮肤，采取对症治疗。慢性中毒者可给予保



肝及对症治疗。如有肝病或肢端溶骨症者须及早调离。

预防氯乙烯中毒的主要措施是生产设备和管道的密闭、防火防爆、清釜工轮班间歇操作，以及为防止粘釜，可在釜内壁涂以"阻聚剂"。职业禁忌证为精神、神经疾病，肝、肾疾病及慢性湿疹等皮肤病。

(三) 丁二烯

丁二烯(butadiene，$CH_2CHCHCH_2$)，又称丁间二烯，工业上多用1,3-丁二烯。在常态下是一无色略具甜味和芳香气味的气体。相对分子质量为54.1，冰点−108.9℃，沸点−4.4℃。可溶于有机溶剂，微溶于水。易燃，爆炸极限范围2%～11.5%。我国作业场所最高容许浓度为100 mg/m³(TJ36-79)。

丁二烯是一种共轭烯烃，能与多种化合物共聚制成合成橡胶和合成树脂。丁二烯主要经呼吸道吸入和排出，吸入中毒6小时后，血液内基本上不存在。丁二烯在脂肪组织和神经组织中含量最多。其代谢产物主要为1,2-环氧丁烯、3,4-环氧-1,2-丁二醇和1,2,3,4-二环氧丁烷等3种环氧化代谢产物。丁二烯属低毒类，具有麻醉和刺激作用。LC_{50}小鼠为270 g/m³，大鼠为285 g/m³。小鼠LC_{100}为300 g/m³。实验研究表明丁二烯可致大、小鼠多种脏器肿瘤。职业流行病学调查也显示1,3-丁二烯接触人群发生淋巴系统和造血系统肿瘤的危险性明显升高。国际研究机构于2008年将丁二烯定为确定人类致癌物。

人急性吸入1%浓度可引起头晕、头痛、恶心、口干、嗜睡、脉速等，并伴有上呼吸道刺激症状。17.6 g/m³，8 h接触，除眼和上呼吸道刺激症状外，无其他症状。人在30%～35%浓度下，很快出现头痛、头晕、咽喉痛、耳鸣、全身无力、口有甜味、恶心，有时有呕吐、醉酒状态、皮肤苍白、胸闷、呼吸困难和表浅、脉速，后转入意识丧失和抽搐。脱离接触后迅速恢复，但头痛和嗜睡有时可持续一段时间。

长期接触一定浓度丁二烯，对人的慢性影响有头晕、头痛、全身乏力、易激动或表情淡漠、失眠、记忆减退、注意力不能集中、鼻及咽喉不适、恶心、嗳气、胃烧灼感、心悸、嗅觉减退等。也常有角膜反射迟钝、腱反射亢进及眼睑、舌和手震颤。

急性丁二烯中毒无特效治疗，主要是对症处理。预防主要是生产过程的自动化，定期检修生产设备，防止跑冒滴漏。在低温和低压下保存本品。

(四) 丙烯腈

丙烯腈(acrylonitrile，$CH_2=CH-CN$)在常温常压下为无色、易燃、易挥发的液体，相对分子质量为53.1，具特殊杏仁气味，沸点77.3℃，蒸气压14.66～15.33 kPa(25℃)。蒸气比重1.83，溶于水，易溶于一般有机溶剂。在丙烯腈合成，制造腈纶纤维、丁腈橡胶ABS工程塑料及某些合成树脂的生产过程中可接触到丙烯腈单体。

丙烯腈可经呼吸道、皮肤和消化道进入人体，属高毒类，毒作用与氢氰酸相似。小鼠吸入2小时LC_{50}为571 mg/m³，经皮LD_{50}为35～70 mg/kg。人的口服致死剂量为50～500 mg/kg。

丙烯腈的毒作用主要通过在体内析出的氢氰根离子(CN^-)起作用。丙烯腈中毒时，体内分解游离出CN^-，CN^-与氧化型细胞色素氧化酶三价铁结合，阻碍其被还原成二价铁，使细胞呼吸链代谢受阻，造成细胞内窒息。此时，血中可测得氰化高铁血红蛋白，尿中硫氰酸盐排出量增加。此外，丙烯腈分子本身对呼吸中枢有直接的麻醉作用，造成机体缺氧。丙烯腈还可抑制含巯基酶的活性。丙烯腈及其代谢产物环氧丙烯腈致癌作用的动物实验证据充分，对人的致癌性仍需流行病调查进一步证实。有报道接触丙烯腈工人中患肺癌、大肠癌、泌尿生殖系



统肿瘤、脑瘤和淋巴细胞瘤的危险度略有增高，后经 30 个职业流行病学调查，未发现足够的证据，因而国际研究机构于 1999 年将丙烯腈的致癌级别从 2A 降到 2B。

职业中毒主要由吸入蒸气或污染皮肤所致。急性丙烯腈中毒症状与氢氰酸相似，以中枢神经系统损害为主，伴有黏膜刺激和皮肤损害。轻度中毒表现为头晕、头痛、上腹部不适、恶心、呕吐等，常伴有黏膜刺激症状。严重中毒时，除上述表现外，可有胸闷、心悸、烦躁、呼吸困难、口及四肢末端发绀、抽搐、昏迷，甚至危及生命。是否存在慢性丙烯腈中毒目前尚无定论，一般表现为神经衰弱综合征，如头晕、头痛、乏力、失眠、多梦、易怒等。此外，丙烯腈可致接触性皮炎，表现为红斑、疱疹及脱屑，预后可有色素沉着。有些皮损可不伴有全身中毒症状。

急性中毒的救治与氰化物中毒相似。立即给予氰化物解毒剂，但亚硝酸钠的剂量可减量（常用 3%溶液 5～10 ml）。治疗中给予含巯基药物（谷胱甘肽、半胱氨酸等）、保肝药物；吸氧、防止肺水肿；抗感染等对症治疗和防治并发症也很重要。预防丙烯腈职业中毒的措施有：①为使毒物易于扩散稀释，聚合丙烯腈的车间采用露天框架式建筑为宜；②进入反应器清洗前，必须充分排风，以排除残留的毒物；③用活性炭滤料的防毒口罩，可吸附一定量的丙烯腈；④工作后立即用温水或肥皂水清洗皮肤，达到去毒止痒的目的。各种慢性呼吸系统疾病，心血管和神经系统器质性疾病及活动性肝、肾疾病为接触丙烯腈的职业禁忌证。

（仇玉兰）

第八节　农　　药

一、概述

农药（pesticides）是指用于预防、消灭或者控制危害农业、林业的病、虫、草和其他有害生物以及有目的的调节植物、昆虫生长的化学合成或者来源于生物、其他天然物质的一种物质或者几种物质的混合物及其制剂。

农药是一类特别的化学品。人类在生产农药后，会有目的地将之投放到环境中去，以达到需要的目的。农药的接触非常广泛，既有大量的从事生产、运输、保存、使用的职业接触人群，也有通过污染的产品、水体、土壤等环境接触的整个社会人群。在职业接触人群中，与其他工业品明显不同，有广泛的使用者是其一个主要特征。在农村，由于容易获得，农药已经是自杀性中毒的主要工具。因此，针对农药的管理也有特殊的要求。

（一）农药种类

农药品种众多。根据用途，通常把农药分为以下 5 类：①杀虫剂（insecticides）：包括杀螨剂（miticides or acaricides），在标签上用“杀虫剂”或“杀螨剂”字样和红色带表示。有机磷酸酯类（organophosphates）、氨基甲酸酯类（carbamates）、拟除虫菊酯类（pyrethroids）、沙蚕毒素类（nereistoxin derivatives）、有机氯类（organochlorides）均属此类；②杀菌剂（fungicides）：在标签上用“杀菌剂”字样和黑色带表示。常包括有机硫类（organosulfur）、有机砷（胂）类（organic arsenates）、有机磷类、取代苯类、有机杂环类及抗生素类杀菌剂；③除草剂（herbicides）：在标签上用“除草剂”字样和绿色带表示。常包括季铵类、苯氧羧酸类、三氮苯类、二苯醚类、苯胺类、酰胺类、氨基甲酸酯类、取代脲类等化合物；④植物生长调节剂（growth regulators）在标签上用“植物生长调节剂”字样和深黄色带表示；⑤杀鼠剂（rodenticides）：在标签上用“杀鼠剂”字样和蓝色带表示，如杀鼠醚、溴敌隆等。此外，还有生物化学农药、微生物农药、植物源农药、



转基因生物、天敌生物等特殊农药。

按照对靶生物的作用方式，农药还可以分为触杀剂(contact poison)、胃毒剂(stomach poison)、熏蒸剂毒剂(fumigant poison)、内吸毒剂(systematic poison)等。这一分类方式，有利于指导实际使用，避免因药效时间未到而加大用量造成危害。

按化学结构分类，从大的方面农药可以分为无机化学和有机化学农药。目前无机化学农药品种较少，有机化学农药大致可分为有机氯类、有机磷类、拟除虫菊酯类、氨基甲酸酯类、有机氮类、有机硫类、酚类、酸类、醚类、苯氧羧酸类、脲类、磺酰脲类、三氮苯类、脒类、有机金属类以及多种杂环类。

按其成分划分，农药可分为原药和制剂。原药是指产生生物活性的有效成分，如市售家用卫生用品的有效成分除虫菊酯。制剂除活性成分外，还有溶剂、助剂以及颜料、催吐剂和杂质等其他成分。制剂还有不同的剂型，如乳油(EC)、悬浮剂(suspension concentrate, SC)、水乳剂(即浓乳剂)(emulsion in water, EW)、微乳剂(microemulsion, ME)、可湿性粉剂(WP)、水性化(又称水基化)剂型及水分散粒剂(WDG)、微胶囊等。按单、混剂分类，单独使用时称农药单剂，将2种以上农药混合配制或混合使用则称为农药混剂。

(二) 农药安全管理

我国《农药管理条例》明确规定了农药管理办法：国家实行农药登记制度、农药生产许可制度、农药经营管理制度和农药使用范围的限制。根据国家规定，未经批准登记的农药，不得在我国生产、销售和使用。目前，禁止使用的农药有两种情况：一种是由于没有生产厂家生产，因而没有申请登记，不一定是农药本身有什么问题；另一种是由于试验或使用中有安全方面的问题，而不能被批准登记。

限制使用是国家实施的一项重要的保护人民健康的措施。每一种农药都有一定的使用条件，这些条件包括使用的作物、防治对象、施用量、方法、使用时期以及土壤、气候、条件等。任何农药产品都不得超出农药登记批准的使用范围。每种农药的限用条件要详细阅读标签和说明书。

农药的毒性相差悬殊，一些制剂如微生物杀虫剂、抗生素等实际无毒或基本无毒。在我国，依据农药的大鼠急性毒性的大小，将农药分为剧毒、高毒、中等毒、低毒和微毒5类。不同的毒性分级农药，在登记时其应用范围有严格的限制。

(三) 农药与健康

农药对人体的健康影响主要包括急性中毒和长期接触后的不良健康效应。农药的职业卫生问题通常会包括农药生产过程中使用的原料、半成品等可能对健康的影响。这些化学物的毒性资料可能在其他章节有所介绍，有的还没有。这需要我们在关注农药生产过程中的职业卫生问题时，不仅仅关注最终产品农药本身，也要掌握其生产过程中其他化学物对健康的可能影响。

农药的广泛使用带来人群普遍接触以及由此可能引起的健康危害，特别是儿童健康危害，需要特别重视。农药在现场使用后，可存在于食物、水、居室、学校、工作场所、草地、花园等各种环境。可以说，只要使用农药，农药残留是不可避免的，人群接触是正常现象(关键是接触量的控制)。为了确保农药在不同作物中的正确使用，进而保证食用者的健康安全，世界粮农组织(FAO)制定了许多农药残留限值。我国也在2012年公布了新版食品安全国家标准《食品中农药最大残留限量》(GB2763)，规定了307种农药在不同产品中容许残留限值。



农药急性中毒危害主要取决于农药本身的急性毒性大小和人群短时间内可能的接触量。农药的长期健康危害问题比较复杂，已有报告说一些农药可以引起致癌、生殖发育和免疫功能损伤等危害。有时农药的活性成分毒性不大，但所用的溶剂或助剂的毒性成为罪魁祸首。如家庭卫生杀虫剂常用增效剂八氯二丙醚(octachlorodipropyl ether，S2 或 S421)，目前列为可疑致癌物和持久性有机污染物。其两步合成中间体和分解产物为二氯甲醚，二氯甲醚已列入已知人类致癌物。因此，八氯二丙醚不再容许作为农药增效剂使用。

职业性急性农药中毒主要发生在农药厂工人以及施用农药的人员中。下列情况，都可容易出现职业性中毒：①农药生产车间设备工艺落后，出现跑、冒、滴、漏，通风排毒措施欠佳；②包装农药时，徒手操作，缺少个人防护等；③运输和销售农药时发生包装破损，药液溢漏；④使用农药时，违反安全操作规程。配药及施药时缺乏个人防护，配制农药浓度过高，施药器械溢漏，徒手或用口吹处理喷管故障，逆风喷洒，未遵守隔行施药，以及衣服和皮肤污染农药后未及时清洗等。职业性急性中毒，除事故性以外，通常程度较轻，如能及时救治，都能恢复健康。农村地区夏季使用农药普遍，在高温季节农药轻度中毒常与中暑合并或混淆，治疗时应该给予重视。目前国内农药中毒的另一个重要原因是生活性的，这些病例通常中毒程度严重，对人民群众健康构成了严重威胁。

(四) 农药中毒的控制预防

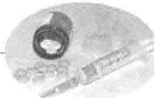
农药中毒的预防措施与其他化工产品的原则基本相同，但要考虑农药有广泛应用的特性。除《中华人民共和国农药管理条例》外，国家或有关主管部门颁发了《农药安全使用规定》和《农药合理使用准则》以及农村农药中毒卫生管理办法(试行)等法规。预防农药中毒的关键是加强监管和普及安全用药知识。

(1) 严格执行农药管理的有关规定，生产农药，必须进行产品登记和申领生产许可，农药经营必须实行专营制度，避免农药的扩散和随意购买。限制或禁止使用对人、畜危害性大的农药，鼓励发展高效低毒的农药，逐步淘汰高毒类的农药。农药容器的标签必须符合国家规定，有明确的成分标识、毒性分级和意外时的急救措施等。

(2) 积极宣传、落实预防农药中毒管理办法等，开展安全使用农药的教育，提高防毒知识与个人卫生防护能力。严格执行农药登记的使用范围的限制，剧毒农药绝不可用于蔬菜和收获前的粮食作物和果树等。

(3) 改进农药生产工艺及施药器械，防止跑、冒、滴、漏；加强通风排毒措施，用机械化包装替代手工包装。

(4) 遵守安全操作规程：①农药运输应专人、专车，不与粮食、日用品等混装、混堆。装卸时如发现破损，要立即妥善改装，被污染的地面、包装材料、运输工具要正确清洗，可用 1%碱水、5%石灰乳或 10%草木灰水处理。②做好农药保管及销售管理的工作，剧毒农药要有专门仓库或专柜放置，不要随意出售剧毒农药。③配药、拌种应有专门的容器和工具，严格按照说明书要求正确掌握配置的浓度。容器、工具用毕后，要在指定的地点清洗，防止污染水源等。④喷药时遵守操作规程，防止农药污染皮肤和吸入中毒。一些行之有效的经验，如站在上风向、倒退行走喷洒值得推广。在中午等非常炎热时间或大风时要停止作业。⑤施药工具要注意保管、维修，防止发生泄漏。严禁用嘴吹吸喷头和滤网等。⑥注意个人防护。施药员要穿长衣长裤，使用塑料薄膜围裙、裤套或鞋套。如皮肤受污染要及时清洗。不在工作时吸烟或吃食物。污染的工作服及时、恰当地清洗，不要带回家。⑦使用过农药的区域要竖立标志，在一定



时间内避免进入，以防中毒发生。

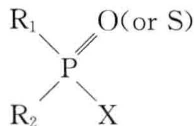
(5) 医疗保健、预防措施：①生产工人要进行就业前和定期体检，除常规项目外，可针对接触的相应农药增加有关指标，如有机磷农药接触工人的全血胆碱酯酶活性。患有神经系统疾病、明显肝肾疾病以及其他不适宜从事此类作业的疾病者，要调离接触农药的岗位。妊娠期和哺乳期的妇女不宜继续从事此类作业。②施药人员要给予健康指导。要告知每天施药时间不要过长，连续施药3～5天后要休息1～2天，不在炎热的时间喷洒农药等。如患一些疾病，不要去从事喷洒作业。

(6) 指导农(居)民不要乱放农药。购买回来的农药切莫与粮食、化肥、种子等混放在一起，也不能存放在人、畜经常出入的地方，而应当贮放在阴凉、通风干燥的，特别是小孩不能找到的较隐蔽的地方(如可以放在贴上标记的专柜或特制木箱中，外面再加上锁)。使用后的农药瓶、包装袋不要乱丢。

(7) 其他措施。鼓励组成专业队伍开展施药工作，减少接触农药的人数，避免农药的流失。积极研究低毒或无毒类农药。在高毒类农药中加入警告色或恶臭剂等，避免错误的用途等。

二、有机磷酸酯类农药

【理化特性】有机磷农药的基本化学结构如下：



可分为磷酸酯类、硫代磷酸酯类、磷酰胺及硫代磷酰胺、焦磷酸酯、硫代焦磷酸酯和焦磷酰胺类等。其纯品一般为白色结晶，工业品为淡黄色或棕色油状液体，除敌敌畏等少数品种有不太难闻的气味外，大多有类似大蒜或韭菜的特殊臭味。沸点一般都很高。比重多大于1，比水稍重。在常温下蒸气压力都很低，但无论液体或固体，在任何温度下都有蒸气逸出。一般难溶于水，易溶于芳烃、乙醇、丙酮、氯仿等有机溶剂，而石油醚和脂肪烃类则较难溶。一般均不耐热，其化学结构不稳定，在加热到200℃即发生分解，甚至爆炸。

【毒理】有机磷农药可经胃肠道、呼吸道以及完好的皮肤与黏膜吸收。经呼吸道或胃肠道进入人体时，吸收较为迅速而完全。皮肤吸收是急性职业性中毒的主要途径。各种有机磷农药的毒性高低不一，与其化学结构中取代基团有关。有机磷被吸收后，迅速随血液及淋巴循环而分布到全身各器官组织，其中以肝脏含量最高，肾、肺、脾次之，可通过血-脑屏障进入脑组织，一般认为具有氟、氰等基团的有机磷，其穿透血-脑屏障的能力较强。有的还能通过胎盘屏障到达胎儿体内。脂溶性高的有机磷农药能少量储存于脂肪组织中延期释放。

有机磷农药在体内的代谢主要为氧化及水解两种形式，一般氧化产物毒性增强，水解产物毒性降低。由于有机磷农药结构的相似性，经过上述的生物转化反应，其最终都代谢为下列6种二烷基磷酸酯的一种或几种(图3-8-1)，并大部分随尿排出。

有机磷化合物进入体内后，可迅速与体内胆碱酯酶(cholinesterase, ChE)结合，形成磷酰化胆碱酯酶，因而使之失去分解乙酰胆碱的作用，以致胆碱能神经末梢部位所释放的乙酰胆碱不能迅速被其周围的胆碱酯酶所水解，造成乙酰胆碱大量蓄积。有机磷化合物抑制胆碱酯酶的速度，与其化学结构有一定关系。磷酸酯类如对氧磷、敌敌畏等，在体内能直接抑制胆碱酯酶；而硫代磷酸酯类如对硫磷、乐果、马拉硫磷等，必须在体内经过活化(如氧化)作用后才能抑

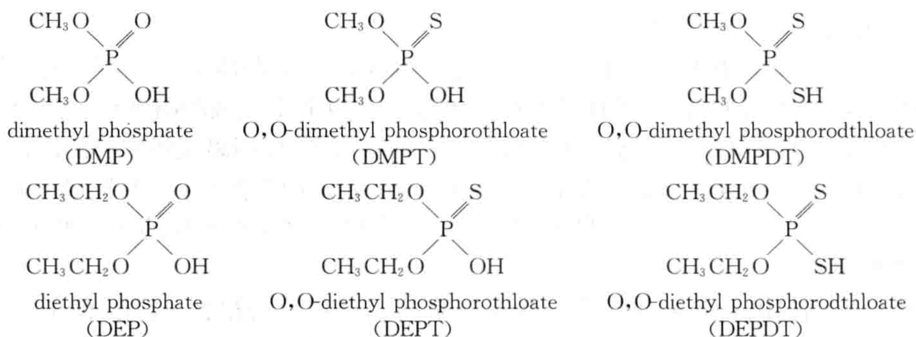


图 3-8-1　有机磷的 6 种代谢产物

制胆碱酯酶(间接抑制剂),故其对胆碱酯酶的抑制作用较慢,持续时间相对较长。

随着中毒时间延长,磷酰化胆碱酯酶可失去重活化的能力,而成为"老化酶"。老化是有机磷酸酯类化学物抑制乙酰胆碱酯酶后的一种变化,是指中毒酶从可以重活化状态到不能重活化状态,其实质是一种自动催化的脱烷基反应。此时即使用复能剂,亦难以恢复其活性,其恢复主要靠再生。红细胞乙酰胆碱酯酶的恢复每天约 1%,相当于红细胞的再生速度;血浆胆碱酯酶恢复相对较快,约需 1 个月。

有机磷农药还可以通过兴奋性氨基酸、抑制性氨基酸、单胺类递质等非胆碱能等机制造成中毒或健康损害。有机磷农药可以直接作用于胆碱能受体,可以抑制其他的酯酶,也可以直接作用于心肌细胞造成心肌损伤。一些农药,如美曲膦酯、敌敌畏、马拉硫磷、甲胺磷、对溴磷、三甲苯磷、丙硫磷等,还可以引起迟发性神经病变(organophosphate induced delayed neuropathy, OPIDN)。OPIDN 主要病变为周围神经及脊髓长束的轴索变性,轴索内聚集管囊样物继发脱髓鞘改变。长而粗的轴索最易受损害,且以远端为重,符合中枢-周围远端型轴索病。OPIDN 的发病机制尚未完全明了,目前认为与神经病靶酯酶(neuropathy target esterase, NTE)抑制以及靶神经轴索内的钙离子/钙调蛋白激酶 B 受干扰,使神经轴突内钙稳态失调,骨架蛋白分解,导致轴突变性有关。还有一些农药,如乐果、氧乐果、敌敌畏、甲胺磷、倍硫磷等中毒后,在出现胆碱能危象后和出现 OPIDN 前,出现中间肌无力综合征(intermediate myasthenia syndrome, IMS)。中间肌无力综合征的主要表现是以肢体近端肌肉、颅神经支配的肌肉以及呼吸肌的无力为特征,其发病机制迄今尚未阐明,主要假设有神经-肌接头传导阻滞、横纹肌坏死、乙酰胆碱酯酶持续抑制、血清钾离子水平下降、氧自由基损伤等。

【毒作用表现】

1. *急性中毒*　经皮吸收中毒者潜伏期较长,可在 12 小时内发病,但多在 2～6 小时开始出现症状。呼吸道吸收中毒时潜伏期也短,但往往是在连续工作下逐渐发病。通常发病越快,病情越重。急性中毒的症状体征可分为下列 4 个方面:①毒蕈碱样症状。早期就可出现,主要表现为腺体分泌亢进、平滑肌痉挛、瞳孔缩小和心血管抑制等方面表现。②烟碱样作用。可出现血压升高及心动过速,常掩盖毒蕈碱样作用下的血压偏低及心动过缓。运动神经兴奋时,表现肌束震颤、肌肉痉挛,进而由兴奋转为抑制,出现肌无力、肌肉麻痹等。③中枢神经系统症状。早期出现头晕、头痛、倦怠、乏力等,随后可出现烦躁不安、言语不清及不同程度的意识障碍。严重者可发生脑水肿,出现癫痫样抽搐、瞳孔不等大等。甚至呼吸中枢麻痹死亡。④其他症状。严重者可出现许多并发症状,如中毒性肝病、急性坏死性胰腺炎、脑水肿等。一些重症患者可出现中毒性心肌损害。少数患者在中毒后胆碱能危象症状消失后,出现中间肌无力综



合征，出现时间主要在中毒后第2～7天。部分患者在急性中毒恢复后出现迟发性神经病变。

2. 慢性中毒　多见于农药厂工人，症状一般较轻，主要有类神经症，部分出现毒蕈碱样症状，偶有肌束颤动、瞳孔变化、神经肌电图和脑电图变化。

3. 致敏作用和皮肤损害　有些有机磷农药具有致敏作用，可引起支气管哮喘、过敏性皮炎等。

【诊断】 GBZ8职业性急性有机磷杀虫剂中毒诊断标准明确规定了有关原则和分级标准。由于有机磷农药中毒后，病情变化迅速，必须随时观察病情变化，根据病情调整用药。此外，必须注意接触混配农药时其他农药中毒的识别。

【处理原则】

主要为急性中毒的处理。①清除毒物：立即使患者脱离中毒现场，脱去污染衣服，用肥皂水（忌用热水）彻底清洗污染的皮肤、头发、指甲；眼部如受污染，应迅速用清水或2%碳酸氢钠溶液冲洗。②特效解毒药：轻度中毒者可单独给予阿托品；中度或重度中毒者，需要阿托品及胆碱酯酶复能剂（如氯解磷定、解磷定）两者并用。合并使用时，有协同作用，剂量应适当减少。敌敌畏、乐果等中毒时，使用胆碱酯酶复能剂的效果较差，治疗应以阿托品为主。注意阿托品化，但也要防止阿托品过量、甚至中毒。③对症治疗：处理原则同内科。

【预防】 就业前体检注意检查全血胆碱酯酶活性，定期体检应将全血胆碱酯酶活性检查列入常规，必要时进行神经-肌电图检查。职业禁忌证有：①神经系统器质性疾病；②明显的肝、肾疾病；③明显的呼吸系统疾病；④全身性皮肤病；⑤全血胆碱酯酶活性明显低于正常者。

三、拟除虫菊酯类农药

拟除虫菊酯类农药（synthetic pyrethroids）是人工合成的结构上类似天然除虫菊素（pyrethrin）的一类农药，其作用机制是扰乱昆虫神经的正常生理，使之由兴奋、痉挛到麻痹而死亡。拟除虫菊酯对昆虫具有强烈的触杀作用，有些品种兼具胃毒或熏蒸作用，但没有内吸作用。在环境中残留低，对人畜的毒性低，其缺点主要是对鱼毒性高（可被用于非法捕鱼），对某些益虫也有伤害，长期重复使用也会导致害虫产生抗药性。近年来拟除虫菊酯类农药与有机磷混配的复剂较多。一些低毒的拟除虫菊酯类农药用于家庭卫生杀虫剂。

【理化特性】 拟除虫菊酯类农药大多数为黏稠状液体，呈黄色或黄褐色，少数为白色结晶如溴氰菊酯，一般配成乳油制剂使用。多数品种难溶于水，易溶于甲苯、二甲苯及丙酮中。大多不易挥发，在酸性条件下稳定，遇碱易分解。用于杀虫的拟除虫菊酯类农药多为含氰基的化合物（Ⅱ型），用于卫生杀虫剂则多不含氰基（Ⅰ型），常配制成气雾或电烤杀蚊剂。

【毒理】 拟除虫菊酯类农药多为中等毒性（Ⅱ型）和低毒性（Ⅰ型）。可经呼吸道、皮肤及消化道吸收。在田间施药时，皮肤吸收尤为重要。绝大多数对鱼类高毒，因为即使水中浓度很低，也会被鱼鳞吸收。

拟除虫菊酯类农药在哺乳动物体内被肝脏的酶水解及氧化。反式异构体的代谢主要靠水解反应，顺式异构体的解毒则主要靠氧化反应。反式异构体的水解及排泄较快，因此比顺式异构体的毒性要小些。生物降解主要通过酯的水解和在芳基及反式甲基上发生羟化，排出的代谢物中如为酯类，一般皆以游离的形式排出；若是酸类如环丙烷羧酸或由芳基形成的苯氧基苯甲酸，则以结合物的形式（主要与葡萄糖醛酸结合）排出，粪中还排出一些未经代谢的溴氰菊酯。一些拟除虫菊酯类化合物本身有多个异构体，其水解后的代谢物甚为复杂。

拟除虫菊酯类农药在人体内的半衰期约为6小时，在人体内的一相反应首先是酯键断裂形成相应的菊酸和醇，醇继续氧化为酸，二相反应主要与体内葡萄糖醛酸形成结合型的酯。二

代拟除虫菊酯的代谢物主要为3-苯氧基苯甲酸(简称3-PBA)、顺式-3-(2,2-二氯乙烯基)-2,2-二甲基环丙烷-1-羧酸、反式-3-(2,2-二氯乙烯基)-2,2-二甲基环丙烷-1-羧酸,这些代谢物主要通过粪便和尿液排出体外。这些代谢产物可以用于接触评估,总体描述二代拟除虫菊酯类化学物接触水平。

拟除虫菊酯类农药属于神经毒物,毒作用机制未完全阐明。两型拟除虫菊酯都选择性地作用于神经细胞膜的钠离子通道,使去极化后的钠离子通道m闸门关闭延缓,钠通道开放延长,从而产生一系列兴奋症状。其Ⅰ型化合物不含有α-氰基,如二氯苯醚菊酯、丙烯菊酯,可使中毒动物出现震颤、过度兴奋、共济失调、抽搐和瘫痪等;其Ⅱ型化合物含有α-氰基,如溴氰菊酯、氰戊菊酯、氯氰菊酯等,中毒动物产生流涎、舞蹈与手足徐动、易激惹兴奋,最终瘫痪等。接触者面部出现烧灼或痛痒的异常感觉,可能系由于局部皮肤接触后刺激感觉神经去极化出现重复放电所致。除神经毒性外,动物实验发现,部分拟除虫菊酯类农药还具有生殖毒性,对大鼠甲状腺素分泌及免疫系统功能也具有影响。人群资料的报道主要是关于拟除虫菊酯类农药暴露对男性生殖系统的影响,如影响男性生殖激素水平,影响精子活力等,此外也有拟除虫菊酯类农药具有免疫毒性的报道。

【毒作用表现】

1. *急性中毒*　职业性中毒多为经皮吸收和经呼吸道吸收引起,症状一般较轻,表现为皮肤黏膜刺激症状和一些全身症状。首发症状在接触4～6小时出现,多为面部皮肤灼痒感或头昏,全身症状最迟48小时后出现。中毒者约半数出现面部异常感觉,自述为烧灼感、针刺感或发麻、蚁走感,常于出汗或热水洗脸后加重,停止接触数小时或10余小时后即可消失。少数患者出现低热,瞳孔一般正常,个别皮肤出现红色丘疹伴痒感。轻度中毒者全身症状为头痛、头晕、乏力、恶心、呕吐、食欲不振、精神萎靡或肌束震颤,部分患者口腔分泌物增多,多于1周内恢复。

如中毒程度重(如大量口服),则很快出现症状,主要为上腹部灼痛、恶心或呕吐等。此外,尚可有胸闷、肢端发麻、心慌及视物模糊、多汗等症状。部分中毒患者四肢大块肌肉出现粗大的肌束震颤。严重者出现意识模糊或昏迷,常有频繁的阵发性抽搐,抽搐时上肢屈曲痉挛、下肢挺直、角弓反张、意识丧失,各种镇静解痉剂疗效常不满意。重症患者还可出现肺水肿。

拟除虫菊酯类与有机磷类二元混配农药中毒时,临床表现具有有机磷农药中毒和拟除虫菊酯农药中毒的双重特点,以有机磷农药中毒特征为主。因两者有增毒作用,通常症状更严重。

2. *变态反应*　溴氰菊酯可以引起类花粉症(枯草热)症状,也可诱发过敏性哮喘。

【诊断】GBZ43职业性急性拟除虫菊酯中毒诊断标准及处理原则规定了基本原则。尿中拟除虫菊酯原型或代谢产物可作为接触指标。

【处理原则】立即脱离中毒现场,有皮肤污染者应用肥皂水或清水彻底清洗。观察对象,要严密观察。迄今对本病尚无特效解毒治疗,以对症治疗及支持疗法为主。阿托品虽可减轻口腔分泌和肺水肿,但切忌剂量过大,以免引起阿托品中毒。出现抽搐者可给予抗惊厥剂。如为拟除虫菊酯类与有机磷类混配农药的急性中毒,临床表现常以有机磷中毒为主,治疗上也应先解救有机磷农药中毒,再辅以对症治疗。

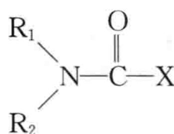
【预防】凡有神经系统器质性疾患、严重皮肤病或过敏性皮肤病者不易从事接触拟除虫菊酯类农药的作业。

四、氨基甲酸酯类农药

【理化特性】氨基甲酸酯是氨基甲酸的N位上被甲基或其他基团取代酯类。其基本结



构为：



R_2 多为芳香烃、脂肪族链或其他环烃。如 R_1 为甲基，则此类 N-甲基氨基甲酸酯具有杀虫剂作用；如 R_1 为芳香族基团，则多为除草剂；如 R_1 为苯并咪唑时，则为杀菌剂。碳位上氧被硫原子取代称硫代（或二硫代）氨基甲酸酯，大多数是作为除草剂或杀菌剂。

大多数氨基甲酸酯农药为白色结晶，无特殊气味。熔点多在 50～150℃。蒸气压普遍较低，一般在 0.04～15 mPa。大多数品种易溶于多种有机溶剂，难溶于水。在酸性溶液中分解缓慢、相对稳定，遇碱易分解。温度升高时，降解速度加快。

【毒理】氨基甲酸酯类大部分品种经口毒性属中等毒性，经皮毒性属低毒类。可通过呼吸道和胃肠道吸收，多数品种经皮吸收缓慢、吸收量低。进入机体后很快分布到全身组织和脏器中，如肝、肾、脑、脂肪和肌肉等。氨基甲酸酯类代谢迅速，一般在体内无蓄积，主要从尿中排出，少量经肠道排出体外。呋喃丹的代谢主要在肝内进行，其水解的主要产物是酚类，氧化代谢产物主要是三羟基呋喃丹，其水解的速率比氧化快 3 倍，结合则主要是与葡萄糖醛酸或硫酸与水解后的酚类结合成酯。呋喃丹的水解与结合具有解毒作用，而氧化生成的 3-羟基呋喃丹与呋喃丹的毒性相当。

氨基甲酸酯类农药的急性毒作用机制是抑制体内的乙酰胆碱酯酶。氨基甲酸酯进入体内后大多不需经代谢转化而直接抑制胆碱酯酶，即以整个分子与酶形成疏松的复合物。这种结合是可逆的，疏松的复合物既可解离，释放出游离的胆碱酯酶，也可进一步形成一个稳定的氨基甲酰化胆碱酯酶和一个脱离基团（酚、苯酚等）。而氨基甲酰化胆碱酯酶可再水解（在水存在下）释放出游离的有活性的酶。

有些动物实验提示，西维因具有麻醉作用、生殖系统毒作用、致畸作用和肾脏毒性。

【毒作用表现】急性氨基甲酸酯类农药中毒的临床表现与有机磷农药中毒相似，一般在接触后 2～4 小时发病，口服中毒更快。一般病情较轻，以毒蕈碱样症状为主，血液胆碱酯酶活性轻度下降。重症患者可出现肺水肿、脑水肿、昏迷及呼吸抑制等危及生命。有些品种可引起接触性皮炎，如残杀威。

【诊断】GBZ52 职业性急性氨基甲酸酯杀虫剂中毒诊断标准规定了基本原则。

【处理原则】中毒患者立即脱离现场，脱去污染衣物，用肥皂水反复彻底清洗污染的衣服、头发、指甲或伤口。眼部受污染者，应迅速用清水、生理盐水或冲洗。如系口服要及时彻底洗胃。

阿托品是治疗的首选药物。但要注意，轻度中毒不必阿托品化；重度中毒者，开始最好静脉注射阿托品，并尽快达阿托品化，但总剂量远比有机磷中毒时为小。一般认为单纯氨基甲酸酯杀虫剂中毒不宜用肟类复能剂，因其可增加氨基甲酸酯的毒性，并降低阿托品疗效。但目前的临床经验提示，适当使用肟类复能剂是有助于治疗的。氨基甲酸酯和有机磷混配农药中毒时，过去认为要谨慎使用肟类复能剂。但临床经验表明，适当使用是有效的。

【预防】同概述。

（周志俊）

第四章
生产性粉尘与职业性肺部疾患

第一节　概　　述

生产性粉尘(industrial dust)是指在生产中形成的、能长时间漂浮在空气中的固体微粒。在劳动生产过程中,长期吸入生产性粉尘所引起的以肺组织纤维化为主的疾病称为尘肺(pneumoconiosis)。

一、生产性粉尘的分类及来源

(一) 生产性粉尘的分类

粉尘按其化学性质可分为以下3种。

1. 无机粉尘(inorganic dust)　①矿物性粉尘,如石英、石棉、滑石、煤等粉尘;②金属性粉尘,如铁、锡、铝、铅、锰等金属及其化合物粉尘;③人工无机粉尘,如金刚砂、水泥、玻璃等粉尘。

2. 有机粉尘(organic dust)　①动物性粉尘,如毛、丝、骨质、角质等粉尘;②植物性粉尘,如棉、亚麻、枯草、甘蔗、谷物、木、茶等粉尘;③人工有机粉尘,如有机农药、有机染料、合成树脂、合成橡胶、合成纤维等粉尘。

3. 混合性粉尘(mixed dust)　上述各类粉尘混合存在,在实际生产中最多见。

在卫生工作中,可根据粉尘的性质初步判定其对人体危害程度。对混合性粉尘,应查明其中所含成分,这对进一步确定其致病作用有重要意义。

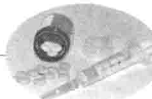
(二) 生产性粉尘的来源

矿山开采、凿岩、筑路等;金属冶炼业的原料准备,如矿石粉碎、筛分、运输等;机械铸造业的配砂、清砂等;耐火材料、玻璃、水泥、陶瓷业的原料加工;纺织业、皮毛业的原料处理;化学工业中固体原料加工、成品包装等。在这些生产过程中,如防尘措施不够完善,均有大量粉尘逸散,污染作业环境。

二、粉尘的理化特性及其卫生学意义

(一) 粉尘的化学组成、粒径和浓度

粉尘的化学组成及其在空气中的浓度,直接决定其对人体的危害程度。如二氧化硅,游离型和结合型的作用不同,矿物尘和有机尘的作用也不同。某些金属粉尘(例如铅及其氧化物)



可通过肺组织吸收，进入血液循环，引起机体中毒反应。

同一种粉尘，其空气中浓度越高，接触时间越长，尘肺的发病率也就越高。粉尘的浓度多以质量浓度（mass concentration）表示，因为这种浓度与其生物学效应的关系最为明确。但是，纤维状粉尘却不一样，计数浓度（number concentration）适合反映其效应。而对于超细颗粒，质量变得无意义，效应主要取决于其表面积或数量浓度。

（二）粉尘的分散度

分散度是指物质被粉碎的程度，以粉尘粒径大小（μm）的数量或质量组成百分比来表示。前者称为粒子分散度，后者称为质量分散度。粒径小的粉尘颗粒所占数量越多或质量越大，则分散度高；反之，则分散度低。

粉尘被吸入机体的机会及其在空气中的稳定程度与分散度有直接关系。分散度愈高的粉尘，沉降速度较慢，稳定度愈高，被机体吸入的机会也就愈多。稳定度也与粉尘的比重和粒子的形状有关。当粉尘粒子比重相同时，分散度愈高，则粉尘粒子沉降愈慢。粉尘粒子大小相同时，比重大的沉降速度快，比重小的沉降速度慢。因此，粉尘粒子的形状在一定程度上也影响粉尘的危害程度。

质量相同的尘粒，其形状愈接近球形，则降落时所受阻力愈小，沉降速度愈快。粒子形状不同，在空气中的行动也不同，很难用同一个参数表示。为了便于相互比较，采用空气动力学直径（aerodynamic equivalent diameter, AED）这一参数表示。空气动力学直径是指其一种粒子 a，不论其几何形状、大小和比重如何，如果它在空气中的降落速度与一种比重为 1 的球形粒子 b 的降落速度相等时，则 b 的直径就可算作 a 的 AED。不同的粒子均以 AED 为参数进行比较。

用重量相同而分散度不同的粉尘进行矽肺动物实验时，发现直径愈小（1～2 μm），发病愈快，病变也愈严重；而在尘粒数目相同，但质量不同的情况下，仅在直径较大的（即质量最大）实验组中发生矽肺。因此在矽肺发病过程中，粒子大小虽具有一定意义，但进入肺内粉尘的量则起着更为主要的作用。

（三）粉尘的溶解度

溶解度的大小与粉尘对人体危害有关。某些毒物粉尘如铅、砷等，随其溶解度增加，对人体毒作用增强；有些粉尘如面粉、糖等，在体内容易溶解、吸收、排出，对人体的危害反而小。有些矿物尘如石英等，虽然在体内溶解度较小，但对人体危害却较严重。

（四）硬度

坚硬的尘粒会引起上呼吸道黏膜损伤，而进入肺泡内的微细尘粒，由于其质量小，加之环境湿润，故机械损伤并不重要。

（五）荷电性

物质在粉碎过程中和在流动中因互相摩擦或吸附了空气中的离子而带电。粉尘的荷电量取决于尘粒的大小和比重，同时也与温度和湿度有关。飘浮在空气中的尘粒 90%～95%荷正电或负电。荷电性对粉尘在空气中的稳定程度也有影响，同性电荷相斥，增加了尘粒在空气中的稳定程度；异性电荷相吸，使尘粒易于凝集而沉降。一般认为，荷电尘粒易被阻留在体内。

（六）爆炸性

爆炸性是高分散度的煤、糖、面粉、硫磺、铝、锌等粉尘的特性。在空气中粉尘浓度极高（如煤尘 30～40 g/m^3；面粉、铝、硫磺 7 g/m^3；糖 10.3 g/m^3）的情况下，当遇明火、电火花和放电



时，就会发生爆炸。

三、粉尘对健康的影响

（一）粉尘在呼吸道的沉积

1. 截留(interception)　主要发生在纤维状或不规则形粉尘，它们可沿气流的轨迹前进，直至被截留。

2. 撞击(impaction)　由于鼻咽腔的解剖结构所造成的涡流和弯曲，以及气道的分叉，使大于 10 μm 的颗粒因碰撞而留住。

3. 沉降(sedimentation)　在支气管树内，由于支气管的分叉、气流速度减慢或方向改变，在重力作用下，使尘粒沉降至各级气道壁的机会增大。小于 5 μm 的尘粒可沉积在呼吸性细支气管壁和肺泡壁上。

4. 弥散(diffusion)　主要是小于 0.5 μm，尤其是小于 0.1 μm 的颗粒，且发生在小气道。

（二）人体对粉尘的清除

通过黏液纤毛系统和肺泡巨噬细胞吞噬两种方式清除，可使进入呼吸道的 97%～98%的尘粒排出体外。在气管支气管，黏液纤毛和肺泡巨噬细胞吞噬发挥作用，7～8 μm 非纤维状的粉尘可在 24 小时清除出气道，较小的颗粒可滞留好几个星期。在呼吸性细支气管和肺泡，不再衬有纤毛，进入这个区域的粉尘经间质组织而进入淋巴系统，超细颗粒也可直接进入血管内。肺泡巨噬细胞可经吞噬摄取粉尘颗粒并经支气管树来运输它们，经吞咽也可将它们转运到消化道。沉积在肺泡的呼吸性粉尘从肺清除 50%约花费数月或数年的时间。人体虽有良好的防御和清除功能，长期吸入高浓度粉尘，随着肺内粉尘沉积量增加，肺的自净作用降低。

（三）粉尘对人体的致病作用

生产性粉尘根据其理化性质、进入人体的量和作用部位，可引起不同的病变。

1. 呼吸系统疾病

(1) 尘肺。1971 年国际尘肺会议上对尘肺定义为“肺内有粉尘阻留并有肺组织反应”，肺组织反应包括胶原纤维增生和非胶原纤维增生两种。

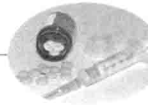
我国按尘肺病因分为下列 5 类：①游离二氧化硅含量较高的粉尘引起的矽肺(silicosis)；②结合二氧化硅(硅酸盐)粉尘所致的硅酸盐肺(silicatosis)；③煤、石墨、炭黑、活性炭等粉尘引起的碳尘肺(carbon pneumoconiosis)；④游离二氧化硅和其他物质的混合性粉尘引起的混合性尘肺(pneumoconiosis by mixed dust)；⑤某些金属粉尘引起的金属尘肺(metallic pneumoconiosis)。

(2) 粉尘沉着症。有些粉尘吸入后，可在肺组织中呈现异物反应，并继发轻微纤维性变，但对人体健康危害较小，脱离粉尘作业后，病变无进展或 X 线胸片阴影可逐渐消退。

(3) 有机粉尘引起的肺部病变。不同的有机粉尘有不同的生物学作用。例如，吸入棉、亚麻、大麻等粉尘，可引起棉尘症(byssinosis)；由被霉菌、细菌或血清蛋白污染的有机粉尘可引起职业性变态反应性肺泡炎(occupational allergic alveolitis)；吸入聚乙烯、人造纤维粉尘则可发生非特异性慢性阻塞性肺病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)。

(4) 呼吸系统肿瘤。有些粉尘，如放射性矿物尘、金属尘、石棉等均可致肺部肿瘤。

2. 局部作用　粉尘作用于呼吸道黏膜，早期引起其机能亢进，毛细血管扩张，分泌大量黏液，以阻留更多的粉尘，这是保护性反应。但久之形成肥大性改变，最后由于黏膜细胞营养供应不足而致萎缩，形成萎缩性改变。此外，经常接触粉尘，可引起皮肤、耳、眼的疾病，还可引起



痤疮、毛囊炎、脓皮病等。金属和磨料粉尘可引起角膜损伤、导致角膜感觉迟钝和角膜混浊。沥青尘在日光照射下可引起光感性皮炎。

3. 中毒作用　吸入铅、砷、锰等有毒粉尘，能在支气管和肺泡壁上溶解后吸收，引起中毒。

四、粉尘危害的控制

1995 年 4 月国际劳工组织(ILO)和 WHO 提出一项“ILO/WHO 全球消除矽肺的国际规划”，号召世界各国行动起来，在 2005 年前明显降低矽肺的发病率，在 2015 年消除矽肺。对我国来讲，由于粉尘作业工人多，有些厂矿的防尘措施尚不完善，因此必须采取有效措施，才能控制粉尘危害。

(一) 法律措施

我国政府颁布了一系列政策、法令和办法，来防止粉尘危害、保护接尘作业人群健康。根据这些政策法令，各厂矿在防尘上做了许多工作，并总结了预防粉尘危害的八字经验，即“革、水、密、风、护、管、教、查”等综合措施，使作业场所粉尘浓度逐年下降，接触粉尘工地的尘肺发病率逐渐降低，发病工龄和死亡年龄大大延长。

至今，我国颁布了 49 项粉尘卫生标准，规定了工作场所空气中呼吸性粉尘和总粉尘的容许浓度。

(二) 技术措施

预防尘肺的根本措施是用技术措施消除或控制生产过程中的粉尘。

1. 改革工艺过程，革新生产设备　这是消除粉尘危害的根本途径。如可采用计算机控制、遥控操纵、隔室监控等技术，避免接触粉尘；采用风力运输、负压吸砂、吸风风选等减少粉尘逸散；用无矽物质代替石英，杜绝矽尘危害。

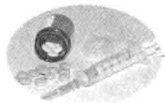
2. 湿式作业　是一种经济易行的防尘措施。在石英磨粉或耐火材料碾磨，玻璃、搪瓷行业的配料和拌料过程中均可采用湿式作业；矿山凿岩采用水心风钻、井下运输喷雾洒水等，都可明显降低作业环境中的粉尘浓度。

3. 密闭、抽风、除尘　对不能采取湿式作业，应采用密闭吸风除尘办法。凡能产生粉尘的设备均应尽可能密闭，并加设局部抽出式机械通风装置，防止粉尘外逸。抽出的含尘空气应经除尘处理再排入大气中。

(三) 卫生保健措施

1. 个人防护和个人卫生　一般来说，防尘个人用品只是辅助防护措施，但在条件受限制，粉尘浓度暂不能降到容许浓度以下的作业地带，佩戴防尘用具就成为重要的防护措施。进行体育锻炼、注意营养，对增强体质、提高抵抗力，具有一定意义。此外，应注意个人卫生，勤换工作服，勤洗澡，以保持皮肤清洁。

2. 就业前及定期体检　①就业前体检。粉尘作业工人健康检查项目有：职业史、自觉症状及既往病史、结核病接触史、一般临床检查、拍摄胸片以及必要的其他检查。不满 18 岁以及有下列疾病者均不得从事粉尘作业：活动性结核病；严重的上呼吸道和支气管疾病，如萎缩性鼻炎、鼻腔肿瘤、支气管哮喘、支气管扩张及慢性支气管炎等；显著影响肺功能的肺或胸膜病变，如弥漫性肺纤维化、肺气肿、严重的胸膜肥厚与粘连；严重的心血管系统疾病。②定期体检。为了及时发现尘肺患者，应定期健康检查。检查间隔视作业场所空气中粉尘浓度及粉尘的理化性质而定。粉尘中游离二氧化硅含量大、尘肺发展快的，1～2 年检查 1 次；粉尘浓度控



制在国家卫生标准的，2～3 年 1 次；轻度接触粉尘的工人，可 3～5 年检查 1 次。怀疑有尘肺者，每年检查 1 次。已经脱离粉尘作业的工人，应根据接触粉尘情况继续随访。定期体检项目有：职业史、自觉症状和拍摄胸片。凡发现工人有不宜从事粉尘作业的疾病时，应及时调离。

（杨　磊）

第二节　游离二氧化硅粉尘和矽肺

游离二氧化硅粉尘，俗称“矽尘”。游离二氧化硅主要来自石英，石英是存在于大多数石头的一种矿物。游离二氧化硅在自然界分布很广，是地壳的主要成分；在 16 km 以内的地壳中约 25%；约有 95%的矿石中含有游离二氧化硅。游离二氧化硅主要有结晶形、隐晶形和无定形 3 种。结晶形主要是石英，存在于石英石、砂石、花岗石、黄沙中，或夹杂于黏土、矾土、滑石或非地矿物中；隐晶形主要有玉髓、玛瑙、火石和石英玻璃；无定形主要存在于硅藻土、蛋白石、硅胶以及由石英凝聚而得的气溶胶中。

结晶形二氧化硅是具有规则排列的四面体结晶结构。依四面体的走向和位置，结晶形二氧化硅可以多种形式存在。常见的变体为石英、鳞石英和方石英等。此外，陨石和火山喷出口见到的高温高压产物柯石英，也是四面体结构。还可在陨石中发现或人工合成超石英，它是一种八面体结构。

在生产过程中因长期吸入含大量游离二氧化硅粉尘而引起的以肺纤维化为主的疾病称矽肺（silicosis）。矽肺是尘肺中危害最严重的一种疾病。

一、游离二氧化硅的主要职业接触机会

在矿山采掘时，由于使用风钻凿岩和爆破，产生粉尘。修建水利工程、开山筑路、开挖隧道、采石等作业，均经常接触岩石粉尘。

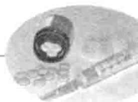
在工厂，如石英粉厂、耐火材料厂、玻璃厂等生产中的原料破碎、研磨、筛选、配料等加工过程；在机械制造业，铸造过程中原料的粉碎、铸型、打箱、清砂、喷砂等作业，均可接触到游离二氧化硅粉尘。

二、矽肺的病理改变及发病机制

（一）病理改变

石英尘进入肺内后，引起肺泡的防御反应，大量巨噬细胞游走到肺泡腔，吞噬粉尘颗粒，成为尘细胞。大部分尘细胞随黏液纤毛运动自气管排出。尘粒和小部分尘细胞由肺泡间隙进入淋巴系统，沿淋巴管向肺门淋巴结引流。在此过程中，尘细胞和尘粒堆积或阻塞在淋巴管内，淋巴管内皮增殖和脱落，形成湿性增殖性淋巴管炎。于是淋巴液回流受阻，致使尘粒和尘细胞背着肺门方向逐渐堆积，并扩展到全肺和到达胸膜，引起胸膜病变。

矽肺的基本病变是矽结节的形成和弥漫性间质纤维增生。在矽结节形成过程的早期，尘细胞、淋巴细胞、浆细胞等细胞成分聚集，形成细胞性结节，在二氧化硅的毒作用下，尘细胞崩解，其崩解产物刺激成纤维细胞增生，细胞之间有少量网状纤维。随后网状纤维逐渐增粗，细胞成分逐渐减少，并出现胶原纤维，胶原纤维由少到多，由结节中心向外围扩展，形成胶原纤维结节。矽结节首先在肺门淋巴结内形成. 逐渐在肺小叶间隔、肺泡周围和胸膜上也出现结节。病变进一步



发展，矽结节不断增大和间质纤维性变，使几个矽结节联结在一起，并密集融合而成肿瘤样团块。如有继发感染，特别是结核感染，可促进结节融合。这种融合团块，多在上肺野出现。

肉眼观察，矽肺的肺脏一般是灰褐色，肺重量和硬度增大，弹性丧失。触摸表面有散在的砂粒感或硬块，此即为孤立或融合的矽结节。肺脏切面可见到米粒至绿豆大小的灰白带黑色结节，境界分明，质地致密，半透明，微隆起，而大块融合病灶质硬而不易切开。

矽肺病理形态可分为结节型、弥漫性间质纤维化型、矽性蛋白沉积和团块型（进行性大块纤维化型）。

1. *结节型矽肺*　由于长期吸入游离二氧化硅含量较高的粉尘而引起的肺组织纤维化，典型病变为矽结节。矽结节在肺表面稍隆起呈半球状，在镜下呈圆形或卵圆形，纤维组织呈同心圆排列，类似葱头切面。在矽结节周围和纤维之间，可见粉尘颗粒、尘细胞和成纤维细胞。结节越成熟，细胞成分越少，并可发生玻璃样变。结节中心常可见一小血管，血管内壁增厚，管腔狭窄甚至完全闭塞。单个矽结节直径为 1～2 mm。

2. *弥漫性间质纤维化型矽肺*　多见于长期吸入游离二氧化硅含量较低的粉尘或虽游离二氧化硅含量较高，但吸入量较少的病例。此类型病理改变进展较慢，在肺泡、肺小叶间隔以及小血管和呼吸性支气管周围，发生纤维组织弥漫性增生，呈放射状，使肺泡容积缩小，有时可形成大块纤维化。

3. *矽性蛋白沉积*　病理特征表现为肺泡腔内有大量蛋白分泌物，称之为矽性蛋白，随后可伴发纤维增生，形成小纤维灶或矽结节。

4. *团块型矽肺*　上述类型矽肺发展、病灶融合而成。矽结节增多、增大、融合，其间继发纤维化病变，扩展形成团块状。多见于两肺上叶后段和下叶背段。肉眼观察多为黑色或灰黑色，条索状、梭状或不规则形，质地坚硬；镜下可见结节型、弥漫性间质纤维化型病变、大量胶原纤维增生及透明性变，同时还可发现被压神经、血管、不良性坏死、空洞及钙化灶；萎缩的肺泡腔内充满尘细胞和粉尘，周围出现代偿性肺气肿；胸膜增厚；若被结核杆菌感染，可形成矽肺结核病灶。

大多矽肺病例，由于长期吸入混合性粉尘，兼具结节型和弥漫性间质纤维化型病变，难分主次，故称之为混合型矽肺。二氧化硅颗粒可沿血行转移，因而在肝、脾、骨髓等处有时也可发现少数矽结节。

（二）发病机制

迄今，各国学者提出了许多学说，如机械刺激学说、化学中毒学说、硅酸盐聚合学说、表面活性学说和免疫学说，但由于矽肺发病机制十分复杂，既要考虑病因方面的特点，又要考虑个体因素，不能以单一的学说解释。关于石英粉尘如何引起肺泡巨噬细胞崩解坏死而最终导致纤维化病变这些问题，近十年来，已取得了以下几种观点：①石英直接损害肺泡巨噬细胞膜，改变细胞膜通透性，使细胞外钙离子内流，导致细胞破裂、死亡。②石英粉尘表面的硅烷醇基团与巨噬细胞、多核白细胞形成氢键，使细胞膜的通透性增高、流动性降低、功能改变，进而破裂。③石英在粉碎加工过程中，硅氧键破裂产生硅载自由基，与空气中或体内氧、二氧化碳及水发生反应，产生自由基和过氧化氢，引发生物膜脂质过氧化反应，造成膜损伤。④石英造成肺泡巨噬细胞损伤后，释放出白细胞介素Ⅰ(IL－1)、肿瘤坏死因子(TNF)、纤维粘连蛋白(FN)和转变生长因子β(TGF－β)等生物介质，直接或间接刺激成纤维细胞增生，或网织纤维及胶原纤维的合成。⑤石英引起巨噬细胞损伤，启动免疫系统，形成抗原抗体免疫复合物，沉积在



网状纤维上，形成矽结节透明样物质。⑥石英作用于肺泡Ⅰ型上皮细胞，导致其变性肿胀、崩解脱落，当肺泡Ⅱ型细胞不能及时修复损伤时，暴露间质，刺激成纤维细胞增生。

三、矽肺的发病因素

矽肺的发病接尘工龄、粉尘中游离二氧化硅含量、石英类型、粉尘浓度、粉尘分散度、防护措施以及个体因素等有关。粉尘中游离二氧化硅含量越高，致纤维化能力越强，发病时间越短，病情越严重。研究表明，各种石英变体致纤维化能力强弱依次为：鳞石英＞方石英＞石英＞柯石英＞超石英；不同晶体结构致纤维化能力依次为：结晶形＞隐晶形＞无定形。

总体上，矽肺是一种慢性疾病，多在接触矽尘 10～20 年后才发病。持续吸入高浓度、高游离二氧化硅含量的粉尘，经 1～2 年可有个别人发病，称为“速发型矽肺”(acute silicosis)。有些工人接触一段时间较高浓度的矽尘后，脱离作业时虽未发病，但过若干年后，病变表现出来，称为“晚发性矽肺”(delayed silicosis)。因此对离开矽尘作业的工人，还应继续定期体检。矽肺又是一种进行性的疾病，一经发生，即使调离接尘作业，仍可继续发展。

在研究矽尘的致病作用时，还应考虑混合性粉尘的联合作用。在生产中，很少有单一的二氧化硅粉尘，尤其是在采矿中由于各种物质共存及围岩成分不同，常形成混合性粉尘。经常由于工种混杂，往往同时接触几种粉尘，因此在考虑游离二氧化硅的同时，应考虑其他化学成分的作用。

个体因素对矽肺的发病也有一定影响作用，如健康状况较差者易患矽肺；呼吸系统感染，尤其是肺结核，能加剧矽肺病情或加快矽肺的发展。

四、矽肺的临床表现与诊断

(一) 临床表现

1. *症状和体征*　由于肺代偿功能很强，矽肺患者可能在长期内无明显的临床症状，而在X线胸片上则可呈现典型改变。随着病程的发展，尤其是发生并发症时，症状才趋明显。最常见的症状是气短、胸闷、胸痛、咳嗽、咳痰。症状轻重与X线胸片改变程度并不完全平行。

2. *X线表现*　X线影像是矽肺病理变化的重要表现。

(1) 肺纹理：正常肺纹理由粗到细逐渐分支，以内中带明显，外带逐渐消失。若外带有明显肺纹理，即表示肺纹理增多。早期矽肺X线胸片可见肺纹理普遍增多、增粗、毛糙，延长到肺野外带；晚期，则由于矽肺类圆形小阴影的增多和明显的肺气肿，肺纹理反而减少。

(2) 肺门阴影：矽肺X线胸片可见肺门阴影增大，密度增高，甚至可见明显增大的淋巴结阴影。有时淋巴结包膜下因钙质沉着，而出现蛋壳样钙化。晚期矽肺时，可因肺组织的纤维化和团块的牵引而使肺门上移，肺纹理呈“垂柳状”。如果后期肺气肿加重，肺纹理相对减少，肺门阴影可呈“残根样”改变。

(3) 小阴影：直径在 10 mm 以下密度较高的阴影，它可分为两种类型：类圆形和不规则形小阴影。在矽肺X线胸片上主要以类圆形小阴影为主。类圆形为散在、孤立的阴影，其病理基础是矽结节。它呈圆形、类圆形，边缘整齐。早期较小、较淡、较少，随着病情发展，逐渐增大、增浓、增多。一般直径为 1～4 mm。最早出现在两肺中下野的内中带，逐渐扩展至全肺。也有先出现在上肺野，然后向下扩展的情况。不规则形阴影是由一群粗细、长短、形态不一的致密线条状阴影组成，互不相连，或杂乱无章地交织成网状或蜂窝状。当网影密集，使肺野模



糊不清，呈“毛玻璃状”浑浊。不规则小阴影的病理基础是间质纤维性变。这种变化在混合性尘肺中多见，而在典型矽肺病例中却不是主要改变。

(4) 大阴影：长径超过 10 mm 的阴影，这是晚期矽肺的特征性表现，它的病理基础是团块状纤维化。常见于两肺上野外带，轮廓清楚。典型大阴影在两肺对称呈“翼状”，不典型者单侧出现。致密的大阴影，边缘锐利，周围有明显的肺气肿。

(5) 胸膜改变：胸膜粘连增厚，先在肺底部出现，以肋膈角变钝或消失最常见。晚期，膈面毛糙，常由于肺部纤维组织收缩牵连和膈胸膜粘连，而呈“天幕状”影像。

(6) 肺气肿：在 X 线胸片上表现为弥漫性、局限性、边缘性以及泡性肺气肿，甚至出现肺大泡。

3. 肺功能改变　肺的通气功能改变可以反映粉尘对肺功能的损伤，然而不能用来诊断尘肺。因肺的代偿功能强，矽肺患者尤其在早期不一定出现肺功能的改变。随病情进展尤其并发肺气肿时，肺活量降低，一秒钟用力呼气容积减少，残气量及其占肺总量比值增加。当大量肺泡遭受破坏和肺毛细血管壁增厚时，可引起弥散功能障碍。肺功能损害与 X 线胸片显示的病变不完全一致。肺功能测定可作为矽肺患者劳动能力鉴定的依据。

4. 实验室检查　一般常规检查无特殊意义，矽肺患者的血、尿常规检查结果大多在正常范围，无特殊意义。近年来，国内外在生物化学和免疫学方面作了许多研究，试图寻找早期诊断指标，但其临床实用价值尚有待研究。

(二) 并发症

矽肺最常见的并发症为肺结核，此外还可并发肺及支气管感染、自发性气胸、肺心病等。矽肺与并发症往往有相互促进作用，并发症的出现，可加剧病情进展，甚至导致死亡。

(三) 诊断

诊断矽肺必须以确切的接尘游离二氧化硅粉尘职业史及现场劳动条件为前提，以质量合格的后前位 X 线胸片检查为依据，根据国家尘肺 X 线诊断标准，并综合考虑受检人员的系列胸片、工作单位矽肺发病情况及临床表现，才能作出诊断和分期。

2009 年我国新的《尘肺病诊断标准》(GBZ70－2009)提出的诊断标准如下：

(1) 观察对象：粉尘作业人员健康检查发现 X 射线胸片有不能确定的尘肺样影像改变，其性质和程度需要在一定期限内进行动态观察者。

(2) 壹期尘肺：有总体密集度 1 级的小阴影，分布范围至少达到 2 个肺区。

(3) 贰期尘肺：有总体密集度 2 级的小阴影，分布范围超过 4 个肺区；或有总体密集度 3 级的小阴影，分布范围达到 4 个肺区。

(4) 叁期尘肺：有下列 3 种表现之一者：①有大阴影出现，其长径不小于 20 mm，短径不小于 10 mm；②有总体密集度 3 级的小阴影，分布范围超过 4 个肺区并有小阴影聚集；③有总体密集度 3 级的小阴影，分布范围超过 4 个肺区并有大阴影。

五、矽肺患者的治疗与处理

矽肺目前尚无根治疗法。对于已诊断为矽肺者，应首先调离接尘作业，并根据病情轻重程度，采取相应措施。对矽肺的治疗以综合治疗为主，主要是对症治疗和防治并发症，以减轻病痛，延缓病情发展，延长寿命。

（杨　磊）

第三节　硅酸盐粉尘和石棉引起的肺部疾患

硅酸盐(silicates)是指由二氧化硅、金属氧化物和结晶水组成的无机物，按其来源分天然和人造两种。天然硅酸盐广泛分布于自然界中，是地壳的主要构成成分，由二氧化硅与钾、铝、铁、镁和钙等元素以不同结合形式组成。人造硅酸盐是由石英和碱类物质焙烧化合而成。硅酸盐有纤维状和非纤维状两类，纤维是指纵横径比＞3∶1的尘粒。直径＜3 μm、长度≥5 μm的纤维，称可呼吸性纤维；直径≥3 μm、长度≥5 μm的纤维，称非可呼吸性纤维。工业中最重要的硅酸盐是石棉。

在生产环境中长期吸入硅酸盐尘所致尘肺，统称硅酸盐尘肺。我国现行法定职业病名单中的硅酸盐尘肺包括石棉肺、滑石尘肺、水泥尘肺和云母尘肺。

一、石棉粉尘与石棉肺

石棉肺是在生产过程中长期吸入石棉粉尘所引起的以肺弥漫性纤维化为主的疾病。其特点是肺间质弥漫性纤维化，不出现或极少出现结节性损害。

(一) 石棉的种类

石棉(asbestos)属于硅酸盐类矿物，化学成分为羟基硅酸镁($Mg_6[Si_4O_{10}][OH]_8$)，含有氧化镁、铝、钾、铁、硅等成分。按照晶体结构和化学成分划分，石棉可分为蛇纹石类和闪石类两种类型。蛇纹石类主要有温石棉，为银白色片状结构，并形成中空的管状纤维丝，柔软、可弯曲，具有可织性。温石棉使用量占世界全部石棉产量的95%以上，主要产于加拿大、俄罗斯和中国；闪石类为硅酸盐的链状结构，共有5种(青石棉、铁石棉、直闪石、透闪石、阳起石)，质硬而脆，其中以青石棉和铁石棉的开采和使用量最大，主要产于南非、澳大利亚和芬兰等地。

(二) 接触机会

接触石棉的主要作业是石棉纤维加工、石棉矿开采、建筑和造船业的保温材料、耐火材料制造，石棉制品检修、刹车片制造，以及旧建筑物的拆除与翻修等。

(三) 石棉的理化特性及其在发病学上的意义

石棉是种天然的具有纤维状结构的硅酸盐矿物质，具有很好的物理机械性能和工艺性能，工业用途达3 000种以上。石棉纤维粗细随品种而异，其直径大小依次为直闪石＞铁石棉＞温石棉＞青石棉。粒径愈小则沉积在肺内的量愈多，对肺组织的穿透力也愈强，故青石棉致纤维化和致癌作用都最强，且病变出现早，石棉小体形成多。温石棉富含氧化镁，易溶解，因而在肺内清除比青石棉和铁石棉快。实验研究结果表明不同粉尘的细胞毒性大小依次为石英＞青石棉＞温石棉。

(四) 石棉纤维的吸入与归宿

石棉纤维粉尘进入呼吸道后，大多通过截留方式沉积。在纤维粉尘随气流经气道进入肺泡的过程中，较长的纤维在支气管分叉处易被截留，直径＜3 μm的纤维易进入肺泡。进入肺泡的石棉纤维大多被巨噬细胞吞噬，＜5 μm的纤维可被完全吞噬；一根长纤维可由两个或多个细胞同时吞噬。石棉纤维大部分由黏液纤毛系统排出，部分经由淋巴系统廓清，有部分滞留于肺内，还有部分可穿过肺组织到达胸膜。



(五) 影响石棉肺发病的因素

石棉肺发病的主要影响因素为石棉种类、纤维长度、纤维尘浓度、接触时间(工龄)、接触者个体差异等。较柔软而易弯曲的温石棉纤维易被阻留于细支气管上部气道并清除,不易穿透肺组织深部;直而硬的闪石类纤维,如青石棉和铁石棉纤维可穿透肺组织,并可到达胸膜,引起胸膜疾患。过去认为只有长的石棉纤维,即>20 μm 者,才有致纤维化作用,现已证实<5 μm 的石棉纤维也能引起肺纤维化。粉尘中含石棉纤维量越高,接触时间越长,越易引起肺纤维化,发生石棉肺的可能性越大。有石棉接触史者,肺内石棉纤维负荷量可高达本底水平(1×10^6/g 干肺组织)的 20～40 倍,而石棉肺和间皮瘤患者可高达本底水平的 100～1 000 倍。目前认为,肺内石棉纤维负荷是导致纤维化病变的主要因素,即使脱离石棉作业,仍可发生石棉肺。此外,接触者个体因素,特别是吸烟行为,与石棉肺发病和病情进展密切相关。

(六) 石棉肺的发病机制及病理改变

1. 发病机制　石棉肺的发病机制远较矽肺复杂,目前尚不清楚。主要有机械刺激学说和细胞毒性学说等。前者认为,由于石棉具有纤维性、坚韧性和多丝结构等物理特性,不仅可机械损伤和穿透呼吸细支气管和肺泡壁,侵入肺间质引起纤维化病变,而且可穿透脏胸膜,进入胸腔引起胸膜病变:胸膜斑、胸膜积液或间皮瘤。后者认为石棉具有细胞毒性,温石棉细胞毒性强于闪石类。当温石棉纤维与细胞膜接触后,其表面的镁离子及其正电荷与巨噬细胞膜性结构相互作用,形成离子通道,钾钠泵功能失调,细胞膜通透性增高和溶酶体酶释放,造成肺泡巨噬细胞崩解,引起肺组织纤维化。在肺泡巨噬细胞崩解过程中产生的氧自由基等对细胞膜的脂质过氧化作用也起重要作用。

2. 病理改变　石棉肺的病变特点是肺间质弥漫性纤维化、胸膜增厚和胸膜斑形成。石棉肺的纤维化病变多在两肺下叶先出现,在血管支气管周围和小叶间隔最明显。随着疾病进展,两肺切面出现粗细不等的灰白色弥漫性纤维化索条和网架,为石棉肺的典型特征。胸膜斑由玻璃样变的粗大胶原纤维束构成,相对无血管、无细胞,以壁层多见。胸膜斑呈乳白色或象牙色,表面光滑,它可以是接触石棉者的唯一病变,即并不伴有石棉肺。肺组织切片中可见石棉小体,长 10～300 μm,粗 1～5 μm,金黄色,典型者呈哑铃状、鼓槌状,分节或念珠样结构,铁反应阳性。

(七) 石棉肺的临床表现、诊断和处理

1. 症状和体征　石棉肺患者自觉症状出现比矽肺早,主要是咳嗽和呼吸困难。咳嗽一般为干咳或少许黏液性痰,难以咳出。呼吸困难起初出现于体力活动时,随着病情加重而明显。晚期患者在静息时也发生气急。若有持续性胸痛,首先要考虑的是肺癌和恶性间皮瘤。

石棉肺特征性的体征是双下肺出现捻发音,随病情加重,捻发音可扩展至中、上肺区,其声音也由细小变粗糙。晚期患者可有杵状指(趾)等体征,伴肺源性心脏病者,可有心肺功能不全症状和体征。

2. 肺功能　石棉肺患者由于肺间质弥漫性纤维化,严重损害肺功能,肺功能改变出现较早,往往在 X 线胸片尚未显示石棉肺影像之前,肺活量开始降低,并随病变发展,肺活量可见进行性降低和肺总量减少,残气量正常或略增加,弥散量降低。弥散量降低是早期发现石棉肺的最敏感指标之一。

3. X 线胸片变化　石棉肺主要的 X 线胸片改变是肺部不规则小阴影和胸膜变化。不规则小阴影是石棉肺 X 线的特征表现,也是石棉肺诊断分期的主要依据。早期多在两肺下区出

现密集度较低的不规则形小阴影，随着病情进展而增多增粗，呈网状并逐渐扩展至中上肺区。

胸膜斑多分布在双下肺侧胸壁 6～10 肋间，不累及肺尖和肋膈角，不发生粘连。斑影外缘与肋骨重合，内缘清晰，呈致密条状或不规则阴影。胸膜斑也可发生于膈胸膜和心包膜，但较少见。弥漫性胸膜增厚呈不规则阴影，中下肺区明显，有时可见到条、片或点状密度增高的胸膜钙化影。若纵隔胸膜增厚并与心包膜和肺组织纤维化交叉重叠导致心缘轮廓不清，即形成所谓“篷发状心”(shaggy heart)，这是诊断叁期石棉肺的重要指标之一。

石棉肺按《尘肺病诊断标准》(GBZ70－2009)进行诊断和分期。

4. *并发症*

(1) 肺感染：肺内非特异性感染是石棉肺的主要并发症，尤其中、晚期患者的肺内感染往往促使纤维化过程加重、加快。但石棉肺并发结核者比矽肺少。

(2) 肺气肿：石棉肺由于间质性弥漫性纤维化多伴有肺气肿，为灶周性或代偿性和小叶性肺气肿。

(3) 肺心病：石棉肺由于全肺弥漫性纤维化，并伴发一定程度的肺气肿，晚期患者容易发生肺心病。当肺内反复继发感染时，肺心病持续加重，可引起心肺功能衰竭。

(4) 癌症：石棉纤维具致癌作用，石棉接触人群肺癌和胸、腹膜恶性间皮瘤发病率远高于普通人群和其他尘肺患者。

(八) 预防

防止石棉肺和石棉相关疾病的关键在于从源头上消除石棉纤维粉尘的危害，寻找和使用石棉代用品是当今世界各国的重要课题。近年来一些发达国家已禁止使用石棉，而发展中国家应尽可能安全生产和使用石棉。同时对石棉作业工人要加强健康促进教育，提倡戒烟。执行国家有关防止石棉纤维粉尘的危害的规定，也是预防石棉危害的重要措施。

二、石棉粉尘与肺部肿瘤

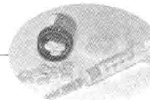
石棉是公认的致癌物，石棉纤维在肺中沉积可引起肺癌和恶性间皮瘤。石棉不仅危害接尘工人，而且因其使用广泛而污染大气和水源，危害广大居民。

(一) 肺癌

石棉可致肺癌已由国际癌症研究中心(IARC)确认，石棉接触者或石棉肺患者的肺癌发生率显著增高。影响石棉诱发肺癌的因素涉及石棉粉尘接触量、石棉纤维类型、工种、吸烟习惯、肺内纤维化程度等。对石棉粉尘接触量与肺癌关系的研究表明，随接触量的增加，发生肺癌的危险度增加，呈线性关系。石棉诱发肺癌发病潜伏期一般是 15～20 年，发病年龄较早。关于石棉纤维类型，一般认为青石棉的致癌作用最强，其次是温石棉、铁石棉。肺癌的组织学类型以外周型腺癌为多，且常见于两肺下叶的纤维化区域。石棉和吸烟均可导致肺癌，两者呈现协同作用，吸烟的石棉工人肺癌发生率显著高于不吸烟的接触者，更远高于普通人群(20～100倍)。过去强调只有肺内存在纤维化才易于发生肺癌，而近年研究报道，仅接触石棉而无石棉肺者的肺癌发病率也比普通人群高 5～10 倍。

(二) 间皮瘤

间皮瘤分良性和恶性两类，只有恶性间皮瘤才与石棉接触有关，间皮瘤可发生于胸、腹膜，以胸膜最多见。在石棉作业人群中，间皮瘤约占总死亡率的 10%(普通人群接近于零)，75%～80%恶性间皮瘤患者有石棉接触史。胸膜间皮瘤患者中约 20%伴有石棉肺。间皮瘤的潜伏



期多数为15～40年。恶性间皮瘤发生与石棉类型有关，致恶性间皮瘤危险性顺序为：青石棉＞铁石棉＞温石棉。关于石棉纤维诱发恶性间皮瘤的机制，一般认为主要是物理作用而非化学致癌，其中石棉纤维的粒径最为重要。石棉具有较强的致恶性间皮瘤潜能，可能与其纤维性状和多丝结构，容易断裂成大量的微小纤维富集于胸膜有关。此外，石棉纤维的耐久性和表面活性也是致癌的重要因素。石棉所致腹膜间皮瘤的发生率低于胸膜间皮瘤，心包膜间皮瘤极罕见。

（田　琳）

第四节　煤尘、煤矽尘与煤工尘肺

在矿山煤炭开采过程中产生的含有5%以下游离二氧化硅的煤尘称为单纯性煤尘，长期接触煤尘所致的尘肺即谓煤肺（anthracosis）。在实际生产过程中，由于煤矿岩层游离二氧化硅含量高达40%以上，地质条件复杂，煤层和岩层经常交错存在，所产生的粉尘为煤矽尘，长期吸入大量煤矽尘引起的以肺纤维化为主的疾病称为煤矽肺（anthracosilicosis），是煤矿工人所患尘肺中最常见的一种类型。矿工作业工种变动频繁，故真正接触纯煤尘的矿工并不多，仅见于采煤工、选煤工、煤球制造工、车站和码头煤炭装卸工。大部分煤岩工接触的是煤矽混合尘。

煤肺发病工龄多在20～30年或以上，病情进展缓慢，危害较轻。煤矽肺发病工龄多在15～20年，病变发展较快，危害较重。在我国，煤工尘肺是煤肺和煤矽肺的总称。

我国是产煤大国，煤工尘肺发病率很高。2012年全国共报告煤工尘肺12 405例，在所有尘肺中排第一位。因此，减少煤工尘肺的发生仍是项迫切任务。

一、病理改变

煤工尘肺的病理改变因吸入的矽尘与煤尘的比例不同而不同，基本上属混合型，多兼有间质性弥漫纤维化型和结节型两者特征。

1. *煤斑*　又称煤尘灶，煤工尘肺最常见的原发性特征性病变，是病理诊断的基础指标。肉眼观察呈灶状，黑色，直径1～5 mm，圆形或不规则形，多在肺小叶间隔和胸膜交角处，呈网状或条索状分布。镜下所见：肉眼看到的煤斑，在显微镜下是由很多的煤尘细胞灶和煤尘纤维灶组成。煤尘细胞灶是由数量不等的煤尘以及吞噬了煤尘的巨噬细胞，聚集在肺泡、肺泡壁、细小支气管和血管周围形成，特别是在呼吸性细支气管的管壁及其周围肺泡最为常见，随着病变的发生发展出现纤维化，早期以网状纤维为主，后期可有少量的胶原纤维交织其中，构成煤尘纤维灶。

2. *肺气肿*　煤工尘肺病理的又一特征。煤工尘肺常见的肺气肿有两种：一种是局限性肺气肿，为散在分布于煤斑旁的扩大气腔，与煤斑共存；另一种是小叶中心性肺气肿，在煤斑的中心或煤尘灶的周边，有扩张的气腔，居小叶中心，称为小叶中心性肺气肿，这是由于煤尘和尘细胞在Ⅱ级呼吸性细支气管周围堆积，使管壁平滑肌等结构受损，从而导致灶周肺气肿的形成。如果病变进一步发展，向肺泡道、肺泡管及肺泡扩展，即波及全小叶形成全小叶肺气肿。

3. *煤矽结节*　肉眼观察煤矽结节呈类圆形或不规则形，2～5 mm或略大，色黑、质实、肺切面上稍向表面凸起。镜下观察可见到两种类型：典型煤矽结节，其中心部由同心圆样排列的胶原纤维构成，可发生透明样变，胶原纤维之间有明显煤尘沉着，周边则有大量煤尘细胞、成纤维细胞、网状纤维和少量的胶原纤维，向四周延伸呈放射状；非典型煤矽结节，无胶原纤维核心，胶原纤维束排列不规则并较为松散，尘细胞分散于纤维束之间。

4. 弥漫性纤维化　肺间质可见弥漫性的煤尘沉着和煤尘灶的形成，在小血管、细支气管周围、肺泡间隔、小叶间隔和胸膜下纤维增生，逐渐形成弥漫性纤维网架和粗细不等的条索，构成肺间质弥漫性纤维化。

5. 大块纤维化　又称进行性块状纤维化(progressive massive fibrosis)，是晚期煤矽肺的一种表现，形成类似瘢痕组织的黑色硬块。直径大于 10 mm，多见于两肺上、中叶，右肺多于左肺。病灶多呈不整形，触之稍有弹性。镜下分两种类型：一种为弥漫性纤维化，见不到结节改变；另一种为大块纤维化病灶，可见煤矽结节改变，团块病灶中亦可形成空洞，内存墨汁样坏死物质，周围可见明显代偿性肺气肿。

另外，肺门和支气管旁淋巴结肿大，色黑质硬，镜下可见煤尘、煤斑和煤矽结节。脏层胸膜下也有类似改变。

二、临床表现与诊断

1. 症状、体征和肺功能改变　患者早期多无自觉症状，当病变加重，尤其发展为大块纤维化或合并支气管或肺部感染时，才会出现呼吸系统症状和体征，如咳嗽、咳痰、胸痛、气短等。从事稍重劳动或爬坡时，气短加重；秋冬季咳嗽、咳痰增多。在合并肺部感染、支气管炎时，才可观察到相应的体征。

煤工尘肺患者由于广泛的肺弥漫性纤维化、呼吸道狭窄、肺气肿及肺泡结构的破坏，肺功能测试显示通气功能、弥散功能和毛细血管气体交换等换气功能均有减退或障碍。

2. X 线胸片影像　煤工尘肺病理改变是其 X 线胸片表现的基础，主要的影像改变有圆形小阴影、不规则形小阴影和大阴影。

(1) 圆形小阴影：在煤工尘肺胸片上，以此种影像为主者较多见，其病理基础是矽结节、煤矽结节、煤尘纤维灶。圆形小阴影有些较典型，边缘清晰，密集度高，主要见于以开拓掘进作业为主，接触含矽尘较多的混合粉尘工人；而以采煤作业为主的工人，接触含矽尘较少的混合粉尘，其胸片上圆形小阴影多不太典型，边缘不整齐，呈星芒状，密集度低。圆形小阴影最早出现于右中肺区，然后向左中、下肺区扩展，左下及两上肺区出现较晚。随着病变进展，小阴影增多、增大、密集度增加，分布可扩展至全肺。

(2) 不规则形小阴影：呈网状或蜂窝状，密集度不高，以此种影像改变为主者较少见。其病理基础为煤尘灶、弥漫性间质纤维化、细支气管扩张、肺小叶中心性肺气肿。

(3) 大阴影：煤工尘肺胸片上常能见到大阴影，在系列胸片上可看到大阴影形成多是由小阴影增大、密集，融合而成致密的团块状阴影；也可由密度较低的边缘不清晰的发白阴影发展而来，边界清晰，呈椭圆形、长条形或圆形，在其周边部可见发黑的气肿带。多在两肺上、中区出现，左右对称。

此外，煤工尘肺患者的肺气肿多为弥漫性、局限性和泡性肺气肿，往往在网状阴影的网眼处发生，X 线胸片上形成“白圈黑点”影像，晚期可见到肺大泡。肺纹理常增多、增粗、扭曲、变形、紊乱；肺门阴影增大，密度增高，有时可见淋巴结蛋壳样钙化或桑葚样钙化阴影，常见肋膈角闭锁和粘连。

煤工尘肺按《尘肺诊断标准》(GBZ70－2009)进行诊断和分期。处理方法同矽肺。

三、肺部类风湿性尘肺结节

类风湿性尘肺结节(Caplan 综合征)是指煤矿工人中类风湿性关节炎患者，在 X 线胸片上



出现密度高而均匀、边缘清晰的圆形块状阴影，是煤矿工人尘肺的并发症之一。它的直径为0.5～1.0 cm，位于两肺周边，没有特定的肺区分布，往往突然出现，多发或单发。据国外文献报道，类风湿性尘肺结节在煤矿尘肺患者中占2.3%～6.2%，我国报道不多。病因虽尚不十分清楚，但与类风湿性关节炎有密切关系，两者病因可能一致。

类风湿性尘肺的肺部病理特征是在轻度尘肺的基础上出现类风湿尘肺结节，其早期为胶原组织增生，并迅速转为特殊的坏死，围绕坏死核心，发生炎性反应，继而成纤维细胞增生，形成类风湿性肉芽肿。尸检肉眼观察，可见大小、数量不等的类风湿尘肺结节，直径0.3～2.0 cm，大结节由数个小结节合并而成，外周由共同的包膜包裹，结节切面呈同心圆排列，明暗相间，浅色区多为活动性炎症，暗区为坏死带，较暗区多为煤尘蓄积带。类风湿性尘肺结节的诊断需注意与肺结核、转移性肺癌、叁期尘肺等疾病鉴别。

（田　琳）

第五节　有机粉尘及所致肺部疾患

有机粉尘(organic dusts)是指在空气中漂浮的有机物微粒，按其来源可分为植物性粉尘、动物性粉尘和人工合成有机粉尘。有机粉尘可引起多种肺部疾患，如棉尘病、外源性变态反应性肺泡炎、有机粉尘毒性综合征、支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病、单纯性非特异性呼吸道刺激等，还可以与其他致病因素共同作用引起混合型尘肺和肿瘤，国外已有很多研究证实木尘接触史是鼻部癌症主要发病因素之一。

一、棉尘病

棉尘病(byssinosis)，是接触棉、麻、软大麻等植物性粉尘后引发的一系列呼吸系统症状，支气管痉挛而出现特征性的胸部紧束感、气急、咳嗽，并有急性通气功能下降的呼吸道阻塞性疾病。棉尘病也称棉尘肺或棉尘症，最初在周末休息后再工作时发生，故又称“星期一症状”，另外长期接触后在其他工作日也可发生。

（一）病因及发病机制

棉尘病的病因和发病机制尚不完全清楚，可能是多种因素的联合作用。棉麻、亚麻尘、软麻尘可引起棉尘病，棉尘中除棉纤维外，含有的棉花托叶及其他植物碎片及微生物都对棉尘病的发生可能有一定影响。在发病机制方面主要有以下几种学说：①组织胺释放学说：棉尘病的表现之一为支气管痉挛。研究发现，棉尘的水溶性提取物可使组织释放组胺的量增加，引起支气管平滑肌痉挛。②革兰阴性杆菌及内毒素学说：国内外研究发现，内毒素激发的炎症反应是棉尘病的发病基础，棉尘病的急性症状发生率与革兰阴性杆菌活菌数及内毒素含量呈剂量反应关系。③细胞免疫反应学说：主要是棉尘浸出液激活肺泡巨噬细胞分泌各种生物活性介质，引起气道平滑肌痉挛、发热及炎症反应。

（二）临床表现

特征性临床表现为典型的胸部紧束感或气短和呼吸道刺激症状。患者在休息24小时或48小时后，第1天上班(星期一)，接触棉尘数小时后，产生胸部紧束感、气急或咳嗽、发热、畏寒、恶心、乏力等症状，多在工作的第2天后症状减轻乃至消失。接尘工人发病年龄一般在10年以上，但所接触粉尘浓度较高并且棉质较差，也可在4年左右发病。随工龄延长，发病逐渐



频繁，持续时间延长，症状逐渐加重，特别在接触有机粉尘 10～20 年后，发病变得更为频繁，以至每天工作后均可出现症状，并有咳嗽及咳痰等呼吸道刺激症状。晚期可出现慢性气道阻塞性症状、支气管炎、支气管扩张及肺气肿，甚至导致右心衰竭。肺通气功能明显受损，特征是工休后的第 1 个工作班时，第 1 秒用力肺活量(FEV1.0)班后测定值较班前低，即肺功能明显下降，早期这种下降是可逆的。吸烟可加重棉尘对呼吸功能的影响。棉尘病的胸部 X 线检查无特殊改变。

(三) 诊断

依据《棉尘病诊断标准》(GBZ56－2002)进行诊断，需要与非职业性的慢性阻塞性肺疾病、支气管哮喘、心源性哮喘、尘肺或其他间质性肺病等相鉴别。

(四) 处理及预防对策

对患者以对症治疗为主，按阻塞性呼吸系统疾病处理。反复发作者应调离原岗位。观察对象应定期做健康检查，以观察病情变化；棉尘病Ⅰ级患者应进行对症治疗，必要时调离粉尘作业；棉尘病Ⅱ级应调离棉、麻等粉尘作业，并进行对症治疗。

控制生产场所棉尘浓度是防止棉尘病的关键，注意棉花应储存在干燥地方，以防污染。此外，健康监护十分重要，加强对接触棉尘的职业人群定期体检，对新工人进行就业前体检，有慢性呼吸系统疾病的人不宜从事此类工作。

二、职业性变态反应性肺泡炎

在职业活动中吸入被霉菌、细菌或血清蛋白污染的有机粉尘，如枯草、甘蔗及鸽、鸡、鹦鹉等禽类的羽毛和粪便而引起的可逆性间质肉芽肿性肺炎，称为职业性变态反应性肺泡炎(occupational allergic alveolitis，OAA)，也称过敏性肺炎(hypersensitivity pneumonitis)，长期反复发作，可导致不可逆性病变。本病共同的特征性病理改变为免疫介导下肺组织间质细胞浸润和肉芽肿形成。该组疾病包括农民肺、甘蔗肺、蘑菇肺、鸟饲养工肺等，其中以“农民肺”较为常见。农民肺(farmer's lung)属于职业性的外源性变态反应性肺泡炎。主要发生在饲料(枯草和粮谷)粉碎工，尤其在粉碎霉变的草料和粮谷工人中多见。

(一) 病因及发病机制

主要致病原是吸入含嗜热性放线菌孢子的霉变枯草粉尘。本病发病机制目前认为是Ⅲ型、Ⅳ型变态反应的共同作用，主要依据是：多数急性农民肺患者的血清中存在抗原特异性的沉淀素抗体；抗原支气管激发试验呈现迟发反应；患者肺组织中单核细胞浸润，并出现非干酪化肉芽肿。

(二) 临床表现

从接触至出现畏寒、发热、呼吸急促，常相隔 4～8 小时，有时伴有干咳。2～3 天后症状自行消失。除呼吸系统症状外，常有明显的全身症状。X 线胸片、肺功能检查和血清学试验可有异常表现和阳性结果。相当一部分患者表现为亚急性，接触致病原 2～3 个月后，急性症状反复发作，症状加重，X 线胸片可见粟粒状阴影。持续接触若干年后，则产生不可逆的肺组织纤维化增生，伴有肺气肿和支气管扩张，X 线胸片上可见蜂窝状表现。肺功能出现改变，患者丧失劳动能力。化验检查患者血清大多含有血清沉淀素抗体，可作为近期接触指标。

(三) 诊断

依据我国《职业性急性变态反应性肺泡炎诊断标准》(GBZ60－2002)进行诊断分级。



（四）处理及预防对策

接触反应者应暂时脱离现场，进行必要的检查及处理，并密切观察 24～72 小时；轻度患者应暂时脱离接触致病原，对症给予止咳、平喘、吸氧等处理，并给予适量糖皮质激素治疗，检查肺部体征和胸部 X 线显示的变化；重度患者应卧床休息，并尽早使用糖皮质激素治疗。

预防对策主要是：①防止枯草堆霉变：堆放前应充分晒干，堆放于地势高处，并保持堆内良好通风，防止进水，使草堆内保持干燥不热；②加强个人防护：佩带滤过效率高的防尘口罩；③建立卫生监督制度：及时了解枯草质量，测定枯草作业场所中粉尘的浓度和霉菌、嗜热放线菌污染程度。对接触者进行定期体检和健康教育。

三、有机粉尘毒性综合征

有机粉尘毒性综合征（organic dust toxic syndrome，ODTS）是短时间暴露高浓度含有革兰阴性细菌及其内毒素的有机粉尘，引起非感染性呼吸系统炎症，表现为流感样症候，出现发热、发冷、干咳、关节痛、头痛等，也叫“枯草热”或“谷物热”。

（一）发病机制

由于过多接触霉菌孢子及放线菌后，引起肺泡巨噬细胞的过度反应，并释放急性反应性介质，如 IL－1。又由于补体、血小板活性因子、白三烯等介质的作用，导致急性炎症反应，并且多为急性非肉芽肿性炎症。可激活补体引起巨噬细胞非特异性释放水解酶等，导致毛细血管壁和肺泡水肿、间隙增加，可导致肺弥散功能降低。

（二）临床表现

主要临床特征是接触有机粉尘后 4～6 小时发生的发冷、发热、肌肉关节酸痛、乏力、头痛、咳嗽、胸闷及白细胞增高等。该病一般多发生于秋季。多数患者血清中沉淀素样抗体阴性。患者气道反应性较高，暴露粉尘浓度较高时可见班后肺通气功能较班前下降。支气管灌洗液分析有中性白细胞增多。

（三）诊断与处理

根据暴露史和临床症状进行诊断。暴露后当天下午发病，出现类似流感样症状，发热，体温一般在 37～38℃，或体温更高，出现寒战等。可有一过性血白细胞增高。肺通气功能轻度下降，胸部 X 线正常。以往有类似接触史及病史可支持诊断。一般症状 1～2 天自愈，症状较重可对症治疗，一般不需要抗生素或激素治疗。

四、有机粉尘危害的预防

首先应做好防尘工作，用工程技术措施消除或降低粉尘浓度，是预防的根本措施。生产性粉尘综合治理八字方针为“革、水、密、风、护、管、教、查”，对有机粉尘危害预防具有一定指导作用。建立防尘设备的管理和维修制度，并定期测定生产环境中有机粉尘浓度，同时进行评估，并采取相应的有效措施。其次防止贮存过程发生霉变或嗜热性放线菌的滋生造成污染。注意个人防护和个人卫生，作业工人应定期体格检查，不宜从事某些有机粉尘作业的人应考虑调离，接触人群应戒烟。

（高宏生）

第五章
物理因素及其对健康的影响

第一节 概 述

在生产环境中的物理因素有：气象条件，如气温、气湿、气流及气压；电磁辐射，如X射线、γ射线、紫外线、可见光、红外线、激光、射频和微波辐射等；电离辐射；噪声和振动等。

物理因素与化学因素相比，具有以下特点：①作业场所常见的物理因素，除激光外，其他因素均存在于自然界中。在正常情况下，有些因素不仅对人体无害，反而是人体生理活动或从事生产劳动所必需的，如气温、可见光等。②每种物理因素都具有特定的物理参数，如表示气温的温度、振动的频率、速度、加速度和轴向等。物理因素对人体是否造成危害及危害程度均由这些参数决定。③作业场所中存在的物理因素一般有明确的来源，当产生物理因素的生产装置工作时，作业环境中存在该物理因素，但当此装置停止工作时，则作业场所相应的物理因素即消失。④作业场所空间中物理因素的强度一般不是均匀分布的，多以发生装置为中心，向外周传播，并随距离增加而呈指数关系衰减。⑤有些物理因素的存在状态不同，对人体的危害程度也不同。如噪声、微波等，可有连续波和脉冲波两种存在状态，所引起的健康危害程度也有所差异。⑥不同性质的物理因素其靶器官或健康效应差别很大，因此其限值指标往往不是单一的，而是对某个因素测量多个整合的指标及其对机体产生的效应，或者因素和效应二者均有。例如，反映高温负荷的气象综合指标(wet black globe thermo meter index, WBGT)，需加上工人的体温、心率变化。

物理因素在一定条件下对机体存在有利的一面，预防和控制的总原则，不是消除或代替，而是通过工艺技术措施，设法控制其在正常生产条件下及一般接触时间内，不致达到引起机体不良影响的程度，据此制定安全接触阈，保护劳动者的健康。

第二节 气 象 条 件

气象因素可来自于自然环境或人为的生产环境，它包括气温、气湿、气流、气压和热辐射。生产环境中存在的不良气象条件，因不同作业而有所差异。

一、高温作业

高温作业系指工作地点有生产性热源，当实际出现本地区夏季室外通风计算温度时，工作



地点的气温高于室外 2℃或 2℃以上的作业。一般也将生产性热源散热量大于 23 W/m³ 的车间称为高温车间。我国新标准称，高温作业为工作地点平均 WBGT≥25℃的作业。高温作业尚缺乏科学的定义。

(一) 高温作业类型

高温作业按其气象条件的特点可分为 3 个基本类型：①高温、强热辐射作业：如冶金工业的炼焦、炼铁和轧钢等车间；机械制造工业中的铸造、锻造和热处理等车间；陶瓷、玻璃、搪瓷等工业的炉窑车间；火力发电厂和轮船的锅炉间等。②高温、高湿作业：其气象特点是高气温、高气湿，而辐射强度不大。主要是由于生产过程中产生大量水蒸气或生产要求车间内保持较高的相对湿度所致。③夏季露天作业：夏季在露天从事农田劳动、建筑、搬运等作业，除受太阳的辐射作用外，还接受被加热的地面和周围物体放出的辐射热。

(二) 高温作业对机体生理功能的影响

高温作业时，机体出现一系列生理功能改变，主要为体温调节、水盐代谢、循环系统、消化系统、神经系统、泌尿系统等方面的适应性变化。如果超过一定限度，则可产生不良影响。

1. 体温调节　机体与环境的热交换可以用热平衡公式表示：

$$S = M - E \pm R \pm C_1 \pm C_2$$

其中，S 为热蓄积的变化，M 为代谢产热，E 为蒸发散热，R 为经辐射的获热或散热，C_1 为对流的获热或散热，C_2 为传导的获热或散热。辐射热总是由热的物体传向温度较低的物体，但并不加热其周围的空气。人体经对流将热传给空气分子，气温过高时则相反。人体通过蒸发将热传给水分子。风(气流)大可加强对流和蒸发。传导则为热由一个物体直接传给另一物体。通过上述几种方式，人体与环境不断进行热交换使中心体温保持正常变动范围内。

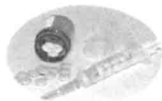
中心体温(core temperature)也称深部体温，严格概念上是指下丘脑灌流血液的温度，但一般以直肠温度表示。一般认为中心体温 38℃是高温作业工人生理应激的上限值。

2. 水盐代谢　环境温度愈高，劳动强度愈大，人体出汗则愈多。汗液的有效蒸发率在干热有风的环境中高达 80%以上，散热良好。但湿热风小的环境，不利于散热。一般高温工人 1 个工作日出汗量可达 3 000～4 000 g，经汗排出盐达 20～25 g，故大量出汗可致水盐代谢障碍。出汗量是高温工人受热程度和劳动强度的综合指标，1 个工作日出汗量 6 L 为生理最高限度，失水不应超过体重的 1.5%。

3. 循环系统　高温环境下从事体力劳动时，心脏要向高度扩张的皮肤血管网输送大量血液，以便有效地散热；又要向工作肌输送足够的血液，以保证工作肌的活动，且要维持适当的血压。另一方面，由于出汗丧失大量水分和体液而使有效血容量减少。这种供求矛盾使得循环系统处于高度应激状态。心脏向外周输送血液的能力取决于心输出量，而心输出量又依赖于最高心率和血管血容量。如果高温工人在劳动时已达最高心率，机体蓄热又不断增加，心输出量则不可能再增加来维持血压和肌肉灌流，可能导致热衰竭。

4. 消化系统　高温作业时，消化液分泌减弱，消化酶活性和胃液酸度降低。胃肠道的收缩和蠕动减弱，吸收和排空速度减慢。唾液分泌也明显减少，淀粉酶活性降低。这些因素均可引起食欲减退和消化不良，胃肠道疾患增多。

5. 神经系统　高温作业可使中枢神经系统出现抑制，肌肉工作能力低下，机体产热量因肌肉活动减少而下降，负荷得以减轻。因此，易发生工伤事故。



6. 泌尿系统　高温作业时，大量水分经汗腺排出，肾血流量和肾小球滤过率下降，排出的尿液大量减少。如不及时补充水分，血液浓缩使肾脏负担加重，可致肾功能不全，尿中出现蛋白、红细胞、管型等。

（三）热适应

热适应(heat acclimatization)人在热环境下工作一段时间后对热负荷产生适应的现象。人体热适应后，体温调节能力提高，劳动时代谢减缓，产热减少。热适应后，参与活动的汗腺数量和每个汗腺活动的强度均增加，且开始出汗的皮温阈下降，汗量显著增加，蒸发散热能力明显提高。热适应后醛固酮分泌增加，促进肾小管和汗腺管对钠和氯的重吸收，使得盐丧失量大大减少。热适应后，心血管系统的紧张性下降，血压稳定性增加，心率减慢，中心血量恢复，加之抗利尿素分泌增多，血容量明显增加，使每搏输出量显著增多。水盐代谢和心血管功能明显改善，机体就易于保持热平衡。

热适应者对热的耐受能力增强，作业的劳动效率提高，也可防止中暑发生。人体热适应有一定限度，停止接触热环境约 1 周后，就可以返回适应前状态，即脱适应。

（四）中暑

中暑是高温环境下由于热平衡和(或)水盐代谢紊乱等而引起的一种以中枢神经系统和(或)心血管系统障碍为主要表现的急性热致疾病(acute heat illness)。按其发病机制可分为热射病(heat stroke)、热痉挛(heat cramp)和热衰竭(heat exhaustion)几种类型。这种分类是相对的，临床上往往难于区分，通常表现为混合型，我国职业病名单统称为中暑。

1. 致病因素　环境温度过高、劳动强度过大、劳动时间过长是中暑的主要致病因素。

2. 发病机制与临床表现　①热射病：本病是中暑最严重的一种，病情危急，死亡率高。一般认为主要是由于机体产热与获热超过散热，引起体内蓄热，体温调节机制紊乱所致。临床表现的主要特点为高热及中枢神经系统症状。开始时大量出汗，以后出现“无汗”，并伴有皮肤干热发红。多数病例骤起昏迷，肛温在 41℃以上。②热痉挛：水和电解质平衡失调所致。由于高温作业时，大量出汗，引起缺水、缺盐而发生肌痉挛。痉挛以四肢、咀嚼肌及腹肌等经常活动的肌肉为多见，尤以腓肠肌为最。痉挛呈对称、阵发性，伴有肌收缩痛，轻者不影响工作，重者剧痛难忍。体温多正常，患者神志清醒。③热衰竭：亦称为热晕厥(heat syncope)或热虚脱(heat collapse)。一般认为是由于受热引起外周血管扩张和大量失水造成循环血量减少，引起颅内供血不足所致。一般起病迅速，先出现头晕、头痛、心悸、恶心、呕吐、便意、大汗、皮肤湿冷、体温不高、脉搏细弱、血压下降、面色苍白，继而晕厥。体温不高或稍高。通常休息片刻即可清醒，一般不引起循环衰竭。

3. 诊断　依据高温作业史及临床表现，排除其他疾病，可诊断为职业性中暑，按临床症状的轻重，分为轻症中暑和重症中暑。①轻症中暑：出现下列情况之一者，诊断为轻症中暑。a. 头昏、胸闷、心悸、面色潮红、皮肤灼热；b. 有呼吸与循环衰竭的早期症状，大量出汗、面色苍白、血压下降、脉搏细弱而快；c. 肛温升高达 38.5℃以上。②重症中暑：凡出现前述热射病、热痉挛或热衰竭的主要临床表现之一者，可诊断为重症中暑。

4. 治疗　①轻症中暑：应使患者迅速脱离高温作业环境，到通风良好的阴凉处安静休息，解开衣服，给予含盐清凉饮料。如有呼吸和循环衰竭倾向时，给予葡萄糖生理盐水静脉滴注，并可注射呼吸和循环中枢兴奋剂。②重症中暑：迅速送入医院进行抢救。治疗原则是降低过高的体温，纠正水、电解质紊乱和促使酸碱平衡，积极防治休克、脑水肿等。



(五) 高温作业卫生标准

我国最早的卫生标准以车间内外温差规定了夏季车间工作地点的容许温度(表 5-2-1)。如某些工作地点(如炼焦、轧钢等车间)受条件限制,在采用降温措施后,仍不能达到表 5-2-1 要求时,可适当放宽,但以不超过 2℃为限。

表 5-2-1　车间内工作地点夏季空气温度规定

当地夏季通风室外计算温度(℃)	工作地点与室外温差(℃)	当地夏季通风室外计算温度(℃)	工作地点与室外温差(℃)
22 及 22 以下	<10	29～32	<3
23～28	<9～4	33 及 33 以上	<2

注:工作地点系指工人生产而经常或定时停留的地点,如生产操作组车间内许多不同地点进行,则整个车间均视为工作地点。

高温作业时,人体与环境的热平衡既受气象因素,又受劳动代谢产热的影响。卫生标准应以机体热应激不超出生理范围(例如,直肠体温≤38℃)为依据,对气象诸因素及劳动强度作出相应的规定。2007 年,我国修订的综合温度 WBGT 指数,除了 WBGT 温度外,还考虑到体力劳动强度及高温接触时间率(表 5-2-2)。

表 5-2-2　高温工作场所不同体力劳动强度 WBGT 限值(℃)

接触时间率	体力劳动强度			
	Ⅰ	Ⅱ	Ⅲ	Ⅳ
100%	30	28	26	25
75%	31	29	28	26
50%	32	30	29	28
25%	33	32	31	30

注:夏季室外通风计算温度≥30℃的地区,表中 WBGT 相应增加 1℃。

(六) 防暑降温措施

1. 技术措施

(1) 合理设计工艺过程:这是改善高温作业劳动条件的根本措施。这项工作主要依靠工程技术人员及工人来完成,卫生人员应提出相应的卫生要求并参与进行效果评价。为了达到防暑的目的,工艺流程的设计应使操作工人远离热源,同时根据具体条件,采取必要的隔热降温措施。热成品和半成品应及时运出车间或堆放在下风侧。

(2) 隔热:这是控制热辐射的一项重要防暑降温措施。可以利用水或导热系数小的材料进行隔热,其中尤以水的隔热效果最好。缺乏水源的工厂及中、小型企业以采取隔热材料为佳。

(3) 通风降温方式:①自然通风(natural ventilation),任何房屋均可通过门窗、缝隙进行自然通风换气。但高温车间仅仅依靠这种方式是不够的,有时只能使部分空间得到换气。在散热量大,热源分散的高温车间,1 小时内需要换气 30～50 次以上,才能使余热及时排出,此时就必须把进风口和排风口配置得十分合理,使自然通风发挥最大的效能。②机械通风(mechanical ventilation),在自然通风不能满足降温的需要或生产上要求车间要保持一定的温



湿度的情况下，可采用机械通风。其主要设备有风扇、喷雾风扇和空气淋浴等。

2. 保健措施

(1) 供给合理饮料和补充营养：高温作业工人应补充与出汗量相等的水分和盐分。补充水分和盐分的最好办法是供给含盐饮料。一般每人每天供水3～5 L，盐20 g左右。如出汗量少于4 L时，从三餐膳食中摄入12～15 g盐即可，无需从饮料中补充。饮料含盐量以0.15%～0.2%为宜，饮水方式应少量多次，饮料温度以8～12℃为佳。在高温环境下劳动时，能量消耗增加，故膳食总热量应比普通工人为高，最好能达到2 600～3 860 kJ。蛋白质应适当增加，一般占总热量的14%～15%为宜。此外，最好能补充维生素A、B_1、B_2、C和钙。

(2) 个人防护：高温作业工人的工作服，应以耐热、导热系数小而透气性好的织物制成。防止辐射热，可用白帆布工作服。高温工作服宜宽大又不妨碍操作。此外，应按不同作业的需要，供给各种个人防护用品。特殊高温作业工人，为防止强烈热辐射的作用，须佩戴隔热面罩和穿着隔热、通风的防热服。

(3) 加强医疗预防工作：对高温作业工人应进行就业前和入暑前体格检查。

3. 组织措施　我国防暑降温的卫生技术措施，已有较成熟的经验，关键在于加强领导，改善管理，严格遵照国家卫生标准和《防暑降温措施暂行办法》，做好厂矿防暑降温工作。还应根据地区生产特点和具体条件，适当调整夏季高温作业作息制度。休息室应远离热源处，并有足够的降温设施及饮料。休息室内温度应保持在30℃以下。

保证高温作业工人夏季有充分的睡眠与休息，对预防中暑有重要意义。条件允许的情况下，应保证高温作业工人的睡眠。

二、异常气压

在一般情况下，人体习惯于其居住地区的大气压，但人们有时需在异常气压下工作。

(一) 高气压

1. 高气压下进行的作业

(1) 潜水作业：水下施工、打捞沉船等均采用潜水作业。潜水员每下沉10.3米，可增加1个大气压，称附加压，附加压与水面大气压之和为总压，称绝对压。潜水员在水下工作，需穿特制潜水服，并通过一条导管将压缩空气进入潜水服内，使其压力等于从水面到潜水员作业点的绝对压。潜水员下潜和上升到水面过程中需随时调节压缩空气的阀门。

(2) 潜函作业：在地下水位以下深处或在沉降于水下的潜函内进行的作业。如建桥墩时，采用的潜函逐渐下沉，到一定深度，需注入等于或大于水下压力的高压空气，使水不进入潜函。近年来，多用常压沉井，但在水下、隧道等工程中仍有类似的高气压作业。

2. 高气压对机体的影响　健康人可承受3～4个大气压，超过此限度，将对机体产生不良影响。在外界气压升高时，外耳道所受压力较大，鼓膜内陷，产生内耳充塞感、耳鸣及头晕等症状。在高气压下，可发生神经系统和循环系统功能改变，如在不超过7个大气压时，高的氧分压引起心脏收缩节律恶化、外周血流速度减慢；超过7个大气压时，主要表现为氮的麻醉作用，呈酒醉样、意识模糊、幻觉等；对血管运动中枢的刺激，可引起心脏活动增强、血压升高和血流速度加快。

3. 减压病　减压病为在高气压下工作一定时间后，在转向正常气压时，因减压过速所致的职业病。



（1）发病机制：人在高气压工作时，必须呼吸压力与该气压相等的高压空气才能维持正常呼吸。在高气压情况下，空气各组分的分压都相应升高，经呼吸进入血液，其中大部分氧和二氧化碳迅速与血红蛋白结合，少量以物理状态溶于体液，而氮则溶解在组织体液中。气压越高，停留时间越长，则体内溶解的氮越多。氮在不同组织中的溶解度不同，脂肪中溶解度比血液高4倍，因此氮多集中在脂肪及神经组织中。

从高气压环境转向正常气压时，如果准确执行操作规程，分段脱离高气压环境，则体内溶解的氮可由组织中缓慢释放而进入血液，并经肺脏呼出，不产生不良影响。但如果减压过快，溶解的氮迅速变成气泡，游离于组织和血液中，造成血管栓塞或组织压迫症状。此外，由于血管内外气泡继续形成，引起组织缺氧及组织损伤，使细胞释放出钾离子、肽、组织胺类物质及蛋白水解酶等，后者可刺激产生组织胺及5-羟色胺，导致血管平滑肌麻痹，使微循环血管阻塞，进一步减低组织中氮的脱饱和速度，继发一系列生理生化反应，使减压病的临床表现更为复杂。

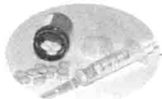
（2）临床表现：急性减压病大多在数小时内发病，减压后1小时内发病占85%，6小时内占99%，6～36小时发病者仅占1%。一般减压越快，症状出现越早，病情越严重。①皮肤：出现较早、较多的症状为奇痒，搔之如隔靴搔痒，并有灼热感、蚁走感和出汗。若皮下血管有气栓，可出现发绀，呈大理石样斑纹。此外，还可发生水肿或皮下气肿。②肌肉、关节、骨骼系统：气泡形成于肌肉、关节、骨膜等处，可引起疼痛。关节痛为减压病常见症状，约占病例数的90%。轻者表现为酸痛，重者可出现跳动样、针刺样、撕裂样剧痛，迫使患者关节呈半屈曲状态，称“曲肢症”。骨质内气泡所致远期后果，可产生减压性或无菌性骨坏死，好发于股骨及肱骨上端。③神经系统：大多发生在供血差的脊髓，可产生截瘫、四肢感觉及运动功能障碍，以及直肠、膀胱功能麻痹等。若脑部受累，可发生头痛、感觉异常、运动失调、偏瘫。视觉和听觉系统受累，可产生眼球震颤、复视、失明、听力减退及内耳眩晕综合征等。④循环、呼吸系统：血液循环中有大量气泡栓塞时，可引起心血管功能障碍。淋巴系统受累，可产生局部水肿。若有大量气泡在肺小动脉及毛细血管内，可引起肺梗死、肺水肿等。表现为剧咳、咯血、呼吸困难、发绀、胸痛等。⑤其他：若大网膜、肠系膜及胃血管中有气泡栓塞时，可引起腹痛、恶心、呕吐或腹泻等。

（3）诊断：主要依据职业史、症状及体征，参照我国国家标准（GB8782－88）进行诊断和分级。减压病按标准分为急性减压病和减压性骨坏死。

（4）处理原则：对减压病的唯一根治手段是消除气泡，及时加压治疗。将患者送入特制的加压舱内，升高舱内气压到一定程度，停留一定时间，待患者症状消失后，再按规定逐渐减至常压，然后出舱。出舱后，观察6～24小时。及时正确运用加压舱，急性减压病的治愈率可达90%以上，对慢性减压病也有很好疗效。

（5）预防：①技术革新：建桥墩时，采用管柱钻孔法代替潜函，潜水作业供气用氦或氢代替氮；②加强安全卫生教育：使潜水员了解发病的原因及预防方法，使其严格遵守减压规程；③切实遵守潜水作业制度：潜水作业的安全，从技术上必须做到潜水技术保证、潜水供气保证和潜水医务保证三者相互密切协调配合的整体；④保健措施：工作前防止过劳，严禁饮酒，加强营养。做好就业前、定期及潜水员下潜前体格检查。

职业禁忌证：听觉器官、心血管系统、呼吸系统及神经系统疾病。此外，重病后体弱者、嗜酒者、肥胖者也不宜从事此项工作。



（二）低气压

1. 低气压下进行的作业　高空、高山与高原均属低气压环境。高山与高原系指海拔在3 000 m以上的地点，海拔愈高，氧分压愈低。当海拔达3 000 m时，气压70.66 kPa，氧分压为14.67 kPa；海拔8 000 m时，气压35.99 kPa，氧分压仅为7.47 kPa。后者肺泡气氧分压和动脉血氧饱和度约降低为前者的一半。

2. 低气压对机体的影响　在高原低氧环境下，人体为保持正常活动和进行作业，在细胞、组织和器官首先发生功能的适应性变化，经1～3个月，逐渐过渡到稳定的适应状态，称之为习服（acclimatization）。人对缺氧的适应个体差异很大，一般在海拔3 000 m以内，能较快适应；3 000～5 330 m时，部分人需较长时间适应，5 330 m为人的适应临界高度。低气压对机体的影响，主要是大气氧分压过低，直接影响到肺泡气体交换功能。在高原地区，大气氧分压与肺泡气氧分压之差随高度的增加而缩小，直接影响肺泡气体交换、血液携氧和结合氧在组织内释放的速度，使机体供氧不足，产生缺氧。初期，由于低氧刺激外周化学感受器，大多数人肺通气量增加，心率增加。部分人血压升高，并见血浆和尿中儿茶酚胺水平增高。适应后，心脏每搏输出量增加，大部分人血压正常。由于肺泡低氧引起肺小动脉和微动脉的收缩，造成肺动脉高压，且随海拔升高而增高，可导致右心室肥大。血液方面见到红细胞和血红蛋白有随海拔升高而增多的趋势。血细胞比容的均值、血液比重和血液黏滞性也增加，后者也是加重右心室负担的因素之一。此外，常见腹胀、腹泻、上腹疼痛等症状。轻度缺氧，可使神经系统兴奋性增高，反射增强，但随海拔继续升高，则反应性下降。

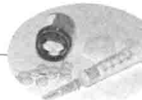
（三）高原病

高原病又称高山病或高原适应不全症。据1982年在西宁召开的“高原医学学术讨论会”的意见，以高原病为正式命名。首先按发病急缓，分为急性高原病和慢性高原病两大类，再按临床表现，前者分为3种类型，后者分为5种类型。

1. 临床表现

（1）急性高原病，分3种类型：①急性高原反应：短时间内进入3 000 m以上高原，在3 050 m时，以头痛为主，约占30%。在进入海拔4 000 m以上唐古拉山区的筑路工人中，有90%以上发生缺氧症状。表现为头痛、头晕、目眩、心悸、气短，重者食欲减退、恶心、失眠、疲乏、腹胀、胸闷、发绀、面部水肿等。急性高原反应多发生在登山后24小时内，大多经4～6天症状基本消失。②高原肺水肿多发生在海拔4 000 m以上处，但也有在海拔2 500 m处发病者。常在登山后24～60小时内发病。早期表现与急性高原反应不易区别，严重者有干咳、发绀、多量血性泡沫痰、呼吸极度困难、胸痛、烦躁不安，两肺广泛性湿啰音。③高原脑水肿发病急，一般在4 000 m以上，发病率低，但病死率高。缺氧引起脑部小血管痉挛和通透物增强，产生脑水肿；故患者除有急性高原反应症状外，还可出现一系列神经精神症状，如剧烈头痛、兴奋、谵妄，并有明显发绀、呼吸困难，随后出现嗜睡，转入昏迷。少数可有脑膜刺激症状和抽搐等。

（2）慢性高原病，分5种类型。主要见于较长期生活于高原的人，由于某种原因失去了对缺氧的适应能力，而引起的临床症状。①慢性高原反应：有些患者虽在高原居住一定时间，但始终存在高原反应症状。常表现为神经衰弱综合征，有时出现心律失常或短暂昏厥。②高原心脏病：以儿童为多见。缺氧引起肺血管痉挛，导致肺动脉高压。右心室持续负荷过重而增大，引起右心衰竭。主要表现为心悸、咳嗽、发绀、水肿等。③高原红细胞增多症：发生在海拔3 000 m以上处，在移居拉萨的汉族中患病率达13%。红细胞、血红蛋白随海拔增高而递增，



伴有发绀、头痛、呼吸困难、全身乏力等症状。④高原高血压症：一般移居高原1年内为适应不稳定期，血压波动明显且升高者多，以后趋于稳定。青海省对31 485名成人普查，高血压标化患病率为4.28%，在国内属低发区。由此可见，长期居住在高原者的高血压患病率并未随海拔增高而上升。⑤高原低血压症：国内较少，患病率约为10%。

2. *处理原则*　由于病因是低氧性缺氧，因此对较重患者，只有移居到平原或低地才能治愈。此外，也可采用休息、吸氧及对症治疗。

3. *预防*　①适应性锻炼，实行分段登高，逐步适应。初入高原者应减少体力劳动，以后视适应情况逐步增加劳动量。②需供应高糖、多种维生素和易消化饮食，多饮水，禁止饮酒。注意保暖，防止急性上呼吸道感染。③对拟进入高原地区的人员，应进行全面体格检查。凡有明显心、肺、肝、肾等疾病，高血压Ⅱ期、严重贫血者，均不宜进入高原地区。

（杨　磊）

第三节　噪　　声

噪声在声学上定义为紊乱、断续或统计上的随机振荡。在许多生产及工作场所都存在噪声，是影响范围很广的一种职业性有害因素。

一、基本概念

1. *声音*　物体振动后，振动能在弹性介质中以波的形式向外传播，传到人耳引起的音响感觉，称为声音。物体每秒振动的次数称为频率（frequency），用 f 表示，单位是赫兹（Hz）。20～20 000 Hz之间能引起听觉的称为可闻声波，简称声波；频率低于20 Hz的称次声波（infrasonic wave）；高于20 000 Hz的称超声波（ultrasonic wave）。随着科学技术的发展，这两种声波在工业生产、医疗、航海等方面均有广泛应用，对从业人员的危害已经引起了人们的重视。

2. *噪声*　凡是使人感到厌烦、不需要的或有害身心健康的声音都称为噪声。

3. *生产性噪声*　在生产过程中产生的一切声音。生产性噪声的分类方法有多种，按照来源，生产性噪声可以分为：①机械性噪声：由于机械的撞击、摩擦、转动所产生的噪声，如打磨过程发出的声音。②流体动力性噪声：气体压力或体积的突然变化或流体流动所产生的声音，如空气压缩发出的声音。③电磁性噪声：如变压器所发出的嗡嗡声。

生产性噪声可分为连续噪声和间断噪声。连续噪声按照随时间的变化程度，又可分为稳态噪声和非稳态噪声。在观察时间内，采用声级计“慢档”动态特性测量时，声级波动小于3 dB的称为稳态噪声，否则即为非稳态噪声。还有一类噪声称为脉冲噪声（impulsive noise），指噪声突然爆发又很快消失，声音持续时间小于等于0.5秒，间隔时间大于1秒，声压级的变化大于40 dB的噪声。

稳态噪声根据频率特性，可分为低频（主频率在300 Hz以下）、中频（主频率在300～800 Hz）和高频（主频率在800 Hz以上）噪声。还可以根据频率范围大小，分为窄频带噪声和宽频带噪声。

二、声音的物理特性及评价

1. *声强与声强级*　声波具有一定的能量，用能量大小表示声音的强弱称为声强（sound

intensity)。声音的强弱决定于单位时间内垂直于传播方向的单位面积上通过的声波能量，通常用“I”表示，单位为瓦/米^2(W/m^2)。

人耳所能感受的声音强度范围很大，以 1 000 Hz 声音为例，正常青年人刚刚能引起音响感觉的、最低可听到的声音强度(听阈，threshold of hearing)为 10^{-12} W/m^2。将声音强度逐渐加大，至耳朵产生痛感时的声音强度(痛阈，threshold of pain)为 1 W/m^2。采用对数来表示声强的等级，称为声强级。通常规定以听阈的声强 I_0 作为基准值来度量任一声音的强度 I，取常用对数，则任一声音的声强级计算公式：

$$L_I = \log I/I_0 \qquad \text{(公式 5-1)}$$

单位为贝尔(bell)。在实际应用中，采用贝尔的 1/10 作为声强级的单位，称分贝(decibel, dB)。以分贝为单位时，上面的公式则变为：

$$L_I = 10\log I/I_0 \text{(dB)} \qquad \text{(公式 5-2)}$$

式中，L_I：声强级(dB)；I：被测声强(W/m^2)；I_0：基准声强(1 000 Hz 纯音的听阈声强，定为 0 dB)。

根据上述公式可以计算出：从听阈到痛阈的声强范围是 120 dB。此外，如果一个声音的强度 I 增加 1 倍，比如同样的机器由 1 台增加为 2 台，则声强级 L_I 增加约 3 dB。在进行卫生标准的制定、噪声控制效果评价等工作时，常常以声音能量的变化为依据。实际工作中，测量声强技术难度较大，常采用测量声压的方法，我们所使用的声级计测量的即是声压级。

2. 声压与声压级

(1) 声压：声波在空气中传播时，引起介质质点振动，使空气产生疏密变化，这种由于声波振动而对介质(空气)产生的压力称声压(sound pressure)，声压是垂直于声波传播方向上单位面积所承受的压力。以 P 表示，单位为帕(Pa)。

(2) 声压级：声压大音响感强，声压小音响感弱。对于正常人耳，刚刚能引起音响感觉的声压称为听阈声压，也称听阈，为 20 μPa。声压增大至人耳产生不快感觉或疼痛时称痛阈声压或痛阈，为 20 Pa。采用对数量(级)来表示其大小，即声压级(sound pressure level, SPL)，单位为分贝(dB)，以 1 000 Hz 纯音的听阈声压为基准声压，定为 0 dB，被测声压与听阈声压的比值，取对数即为被测声音的声压级。当声波在自由声场传播时，声强与声压的平方成正比关系：

$$I = P^2/\rho C \qquad \text{(公式 5-3)}$$

式中，P 为有效声压(Pa)，I 为声强(W/m^2)，ρC 为声特异性阻抗(Pa·秒/m)。

由(公式 5-2 及公式 5-3)可以得出声压级的计算公式：

$$L_I = 10\log I/I_0 = 10\log P^2/P_0^2 = 10\log(P/P_0)^2 = 20\log P/P_0 = Lp$$

即：声压级 $$Lp = 20\log P/P_0 \text{(dB)} \qquad \text{(公式 5-4)}$$

式中，Lp 为声压级(dB)，P 为被测声压，P_0 为基准声压。

从上述公式可以计算出，听阈声压和痛阈声压之间也是相差 120 dB。

(3) 声压级的合成：在生产或工作场所，经常有 1 个以上的声源同时发出噪声，这些声源可以是相同的也可以是不同的。在多个声源存在的情况下，作业场所的声压级是按照对数值相互叠加。如果在一个作业场所各声源的声压级是相同的，合成后的声压级可按下列公式进行计算：



$$L_{总} = L + 10\log n$$

式中，L 为单个声源的声压级(dB)；n 为声源的数目。

根据这个公式，可以看出声压级合成情况与声强级相同，2 个相同的声源同时存在，则 n 为 2，总声压级比单个声源的声压级增加 3 dB。

在同一作业场所的各种声源其声音强度经常是各不相同，在这种情况下计算合成后的声压级时，需将声源的声压级从大到小按顺序排列，按照两两合成的方法逐一计算出合成后的声压级。对于两个不同声压级的声源，先要计算出声压级的差值，即 $L_1 - L_2$，根据差值从增值表(表 5-3-1)中查出增值 ΔL，较高的声压级与增值 ΔL 之和即为合成后的声压级，用等式可以表示为，$L_{总} = L_1 + \Delta L$。例如，某作业场所有 3 个声源，声压级分别是 90 dB、88 dB、85 dB，$L_1 - L_2 = 90\ \text{dB} - 88\ \text{dB} = 2\ \text{dB}$，查表 $\Delta L = 2.1\ \text{dB}$，则 L_1 与 L_2 的合成声压级 $L_{合} = 90\ \text{dB} + 2.1\ \text{dB} = 92.1\ \text{dB}$，第一次合成后的声压级与 L_3 差值为 $L_{合} - L_3 = 92.1\ \text{dB} - 85\ \text{dB} = 7.1\ \text{dB}$，查表 5-3-1 可知 $\Delta L = 0.8\ \text{dB}$，$L_{总} = L_{合} + \Delta L = 92.1\ \text{dB} + 0.8\ \text{dB} = 92.9\ \text{dB}$。

表 5-3-1　声级(dB)相加时的增值 ΔL 表

两声级差 ($L_1 - L_2$)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
增加值 ΔL(dB)	3.0	2.5	2.1	1.8	1.5	1.2	1.0	0.8	0.6	0.5	0.4

采用上述方法进行计算时，当合成的声压级比其他待计算的声压级高 10 dB 以上时，因为 $\Delta L \leqslant 0.3\ \text{dB}$，对总声压级影响不大，因此其他声源的声压级可以忽略不计。

3. 频谱　单一频率的声音称纯音(pure tone)，但在日常生活和工作中所接触的声音绝大部分是由各种频率组成的声音，称作复合音(complex tone)。把复合音的频率由低到高进行排列而形成的频率连续谱，称为频谱(frequency spectrum)。

在实际工作中，对于构成某一复合音的频谱，通常人为地把声频范围(20～20 000 Hz)划分成若干小的频段，称为频带或频程(octave band)。实际工作中最常用的是倍频程。

倍频程按照频率成倍比关系将声频划分为若干频段，一个频段的上限频率($f_{上}$)和下限频率($f_{下}$)之比为 2∶1，即 $f_{上} = 2f_{下}$。根据声学特点，每一个频段用一个几何中心频率代表，中心频率用公式计算：

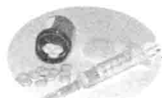
$$f_{中} = \sqrt{f_{上}\, f_{下}} \qquad \text{(公式 5-5)}$$

噪声测量时，测量的是倍频程的中心频率，这种情况也称 1/1 倍频程。有时，为了进行比较详细的分析，采用 1/2 倍频程或 1/3 倍频程进行频谱分析。

在实际工作中，要了解某一声源所发出声音(复合音)的性质，需要分析它的频率组成和各频率相应的强度。通常以频率为横坐标，声压级为纵坐标，把它们的关系用图来表示，称频谱曲线或频谱图(图 5-3-1)。

4. 人对声音的主观感觉

(1) 等响曲线：声音或噪声对人体的影响与人的主观感觉有关。根据人耳对声音的感觉特性，使用声压级和频率，采用实验方法测出人耳对声音音响的主观感觉量，称为响度级(loudness level)，单位为方(phon)。响度级测量的具体方法是以 1 000 Hz 的纯音作为基准



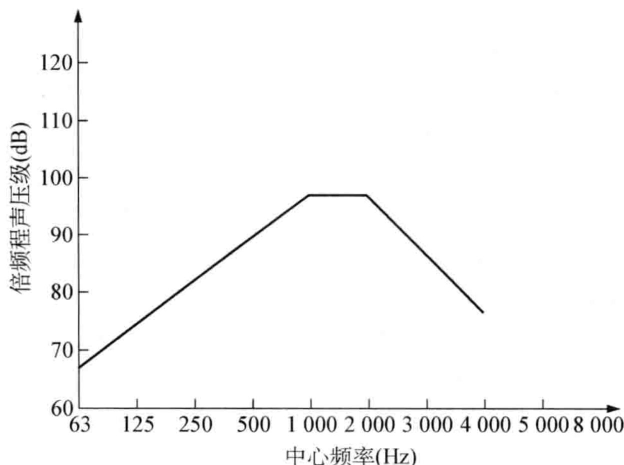


图 5-3-1　电动机噪声频谱曲线

（摘自：职业卫生与职业医学.第6版，人民卫生出版社，2007）

音，其他不同频率的纯音通过实验听起来与某一声压级的基准音响度相同时，即为等响，则该条件下的被测纯音响度级（方值）就等于基准音的声压级（dB值）。如当100 Hz纯音的声压级为52 dB，听起来与1 000 Hz纯音40 dB一样响时，则该100 Hz纯音的响度级即为40方。

利用与基准音比较的方法，得出听阈范围各种声频的响度级，将各个频率相同响度的数值用曲线连接，即绘出各种响度的等响曲线图，称为等响曲线（equal loudness curves，图5-3-2）。

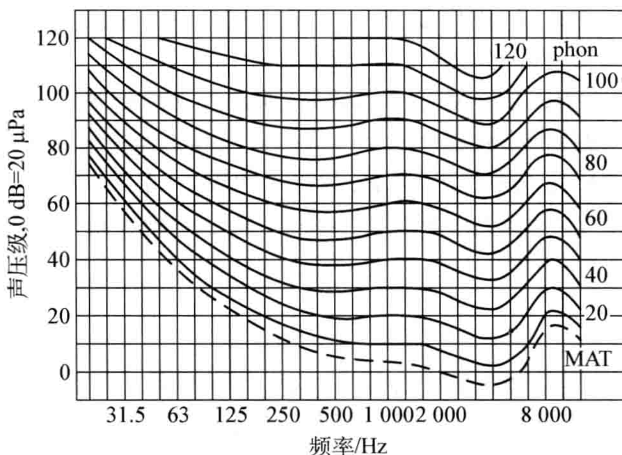
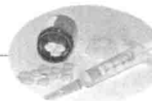


图 5-3-2　等响曲线

（摘自：现代声学理论基础.科学出版社，2006）

从等响曲线可以看出，人耳对高频敏感，特别是2 000～5 000 Hz的声音，对低频不够敏感。例如，同样是40方的响度级，对于1 000 Hz声音，要求的声压级是40 dB，而相对于100 Hz的声音，其声压级是52 dB，对20 Hz的声音，其声压级是91 dB。



（2）声级：为了准确地评价噪声对人体的影响，在进行噪声测量时，所使用的声级计是根据人耳对声音的感觉特性设计的，主要参考等响曲线，使用“A”、“B”、“C”几种计权网络，有时还使用“D”网络，设计了不同类型的滤波器。使用这些频率计权网络测得的声压级称为声级，根据滤波器的特点分别称为A声级、B声级、C声级或D声级，在表示的时候分别用dB(A)、dB(B)等表示。C计权网络模拟人耳对100方纯音的响应特点，所有频率的声音几乎同等程度地通过，故C声级可视作总声级；B计权网络模拟人耳对70方纯音的响应曲线，对低频音有一定程度的衰减；A计权网络则模拟人耳对40方纯音的响应特点，对低频段（小于50 Hz）有较大幅度的衰减，对高频不衰减，这与人耳对高频敏感、对低频不敏感的感音特性相似（图5-3-3）。D网络是为测量飞机噪声而设计的，它模拟噪度40呐（NOR）的曲线倒数设计而成，可以用它直接测量飞机噪声的感觉噪声级。A声级由国际标准化组织（ISO）推荐，用作噪声卫生评价的指标。

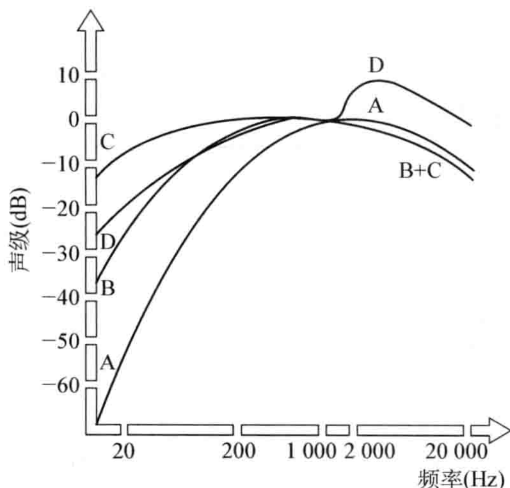


图5-3-3　几种计权网络的频率响应曲线

（摘自：职业卫生与职业医学.第6版.北京：人民卫生出版社，2007）

三、噪声对人体的影响

接触噪声可以对人体产生影响。早期人们只注意到长期接触一定强度的噪声，可以引起听力下降和噪声性耳聋。经过多年研究，证明噪声对人体的影响是全身性的。

1. 听觉系统　是感受声音的系统，长期接触强烈的噪声，听觉系统首先受损。噪声危害的评价以及噪声标准的制定主要以听觉系统的损害为依据。噪声引起听觉器官的损伤变化一般由暂时性听阈位移逐渐发展为永久性听阈位移。

（1）暂时性听阈位移（temporary threshold shift，TTS）：指人或动物接触噪声后引起听阈变化，脱离噪声环境后经过一段时间，听力可以恢复到原来水平。短时间暴露在强烈噪声环境中，感觉声音刺耳、不适，停止接触后，听觉器官敏感性下降，脱离噪声接触后对外界的声音有“小”或“远”的感觉，听力检查听阈可提高10～15 dB，离开噪声环境1分钟之内可以恢复，这种现象称为听觉适应（auditory adaptation）。听觉适应是一种生理保护现象。较长时间停留在强烈噪声环境中，引起听力明显下降，离开噪声环境后，听阈提高超过15～30 dB，需要数小时甚至数十小时听力才能恢复，称为听觉疲劳（auditory fatigue）。一般在十几小时内可以完全恢复的属于生理性听觉疲劳。在实际工作中常以16小时为限，即在脱离接触后到第2天上班前的时间间隔。

（2）永久性听阈位移（permanent threshold shift，PTS）是指噪声或其他因素引起的不能恢复到正常水平的听阈升高。出现这种情况时听觉器官具有器质性的变化，可以观察到听毛倒伏、稀疏、脱落，听毛细胞出现肿胀、变性或消失。在这种情况下，听力损失不能完全恢复，听阈位移是永久性的。根据损伤的程度，永久性听阈位移又分为听力损失（hearing loss）或听力损伤（hearing impairment）以及噪声性耳聋（noise-induced deafness）。

噪声引起的永久性听阈位移早期常表现为高频听力下降，听力曲线在3 000～6 000 Hz



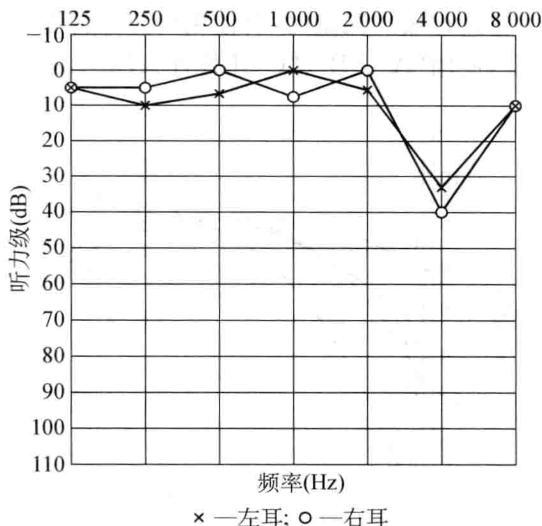


图 5-3-4 噪声性听力损伤(高频段凹陷)

(摘自:职业卫生与职业医学.第6版.北京:人民卫生出版社,2007)

(多在 4 000 Hz)出现"V"型下陷(图 5-3-4),又称听谷(tip)。此时患者主观无耳聋感觉,交谈和社交活动能够正常进行。随着病损程度加重,语言频段(500~2 000 Hz)的听力受到影响,出现语言听力障碍。

(3) 职业性噪声聋:指劳动者在工作场所中,由于长期接触噪声而发生的一种渐进性的感音性听觉损害,属于法定职业病。根据我国《职业性噪声聋诊断标准》(GBZ-2007),职业性噪声聋的诊断需要根据确切的职业噪声接触史,有自觉的听力损失或耳鸣症状,纯音测听为感音性聋,结合历年职业健康检查资料和现场职业卫生学调查,并排除其他原因所致听觉损害,即可作出诊断。

(4) 爆震聋(explosive deafness):在我国新修订的职业病名单中,将爆震聋列为法定职业病。定义为暴露于瞬间发生的短暂而强烈的冲击波或强脉冲噪声所造成的中耳、内耳或中耳及内耳混合性急性损伤所导致的听力损失或丧失。这种情况根据损伤程度不同,可出现鼓膜破裂、内耳组织出血等,可同时伴有脑震荡。患者主诉耳鸣、耳痛、呕吐、眩晕,听力检查严重障碍或完全丧失。轻者听力可以部分或大部分恢复,严重的患者可致永久性耳聋。

2. *神经系统* 听觉器官感受噪声后,引起一系列神经系统反应。可出现头晕、心悸、睡眠障碍和全身乏力等神经衰弱综合征,有的表现记忆力减退和情绪不稳定。

3. *心血管系统* 在噪声作用下,心率可表现为加快或减慢。早期可表现为血压不稳定,长期接触较强的噪声可以引起血压持续性升高、血管紧张度增加、弹性降低。

4. *内分泌及免疫系统* 接触较强噪声的工人或动物可出现免疫功能降低,接触噪声时间愈长,变化愈显著。

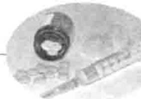
5. *消化系统及代谢功能* 在噪声影响下,可以出现胃肠功能紊乱、食欲不振、胃蠕动减慢等变化。

6. *生殖机能及胚胎发育* 国内外大量的流行病学调查表明接触噪声的女工有月经不调现象,表现为月经周期异常、血量增多及痛经等。接触高强度噪声女工中,妊娠恶阻及妊娠高血压综合征发病率增高明显。也有报道称,接触噪声可使男工出现精子数量减少、活动能力下降。

7. *噪声对工作效率的影响* 在噪声干扰下,人们会感到烦躁,注意力不集中,反应迟钝,不仅影响工作效率,而且降低工作质量。在车间或矿井等作业场所,由于噪声的影响,掩盖了异常信号或声音,容易发生各种工伤事故。

四、影响噪声对机体作用的因素

1. *噪声的强度和频谱特性* 噪声强度越大、频率越高,则危害大。80 dB(A)以下的噪声,一般不会引起器质性的变化,长期接触 85 dB(A)以上的噪声,主诉症状和听力损失程度均随



声级增加而增加。声音频率与噪声对人体的影响程度也有关系。接触强度相同的情况下，高频噪声对人体的影响比低频噪声大。

2. 接触时间和接触方式　同样的噪声，接触时间越长对人体影响越大，噪声性耳聋的发生率与工龄有密切关系（表5-3-2）。连续接触噪声的危害比间断接触噪声对人体影响更大。

表5-3-2　不同工龄、不同声级噪声性耳聋检出率（%）

声级(dB)(A)	～10年	～20年	～30年
80	0～1.37	0～2.61	0.18～5.34
85	0～1.39	0.14～3.84	0.14～5.35
90	0～1.20	0.23～3.01	0.55～6.39
95	0.25～3.95	0.95～5.11	3.81～18.93
100	1.08～5.62	5.36～16.18	12.83～30.43

摘自：职业卫生与职业医学．第6版，北京：人民卫生出版社，2007

3. 噪声的性质　脉冲噪声比稳态噪声危害大，如果噪声声级相同，接触脉冲噪声的工人耳聋、高血压及中枢神经系统调节功能等异常改变的检出率，均较接触稳态噪声的人高。窄频带噪声对人体的危害高于宽频带噪声。

4. 其他有害因素共同存在　振动、高温、寒冷或有毒物质共同存在时，加大噪声的不良作用。另外，机体健康状况及个人敏感性也有影响。在同样条件下，对噪声敏感的个体或患有疾病的人，噪声的危害程度会加重。在较强的噪声环境中工作，有无防护设备和是否正确使用也与噪声危害有直接关系。

五、防止噪声危害的措施

1. 控制、消除噪声源　控制或消除噪声源，是从根本上解决噪声危害的一种方法。采用无声或低声设备代替发出强噪声的设备，如用无声液压代替高噪声的锻压。设法提高机器制造的精度，尽量减少机器部件的撞击和摩擦，减少机器的振动，也可以明显降低噪声强度。在进行工作场所设计时，合理配置声源，有利于减少噪声危害。

2. 控制噪声的传播　在噪声传播过程中，应用吸声和消声技术，可以获得较好效果。在工作场所内悬挂吸声体，吸收辐射和反射的声能，使噪声强度减低。在某些特殊情况下，为了获得较好的吸声效果，需要使用吸声尖劈。消声是降低动力性噪声的主要措施，用于风道和排气管，常用的有阻性消声器、抗性消声器。在某些情况下，还可以利用隔声室、隔声罩等。

3. 制订工业企业卫生标准　尽管噪声可以对人体产生不良影响，但在生产中要想完全消除噪声，既不经济，也不可能。因此，制订合理的卫生标准，将噪声强度限制在一定范围之内，是防止噪声危害的重要措施之一。我国最新制定的《工作场所有害因素职业接触限值：物理因素》(GBZ2.2-2007)及对噪声的职业接触限值进行了规定。

4. 个体防护　如果因为各种原因，生产场所的噪声强度暂时不能得到有效控制，需要在高噪声条件下工作时，佩戴个人防护用品是保护听觉器官的一项有效措施。最常用的是耳塞，隔声效果可达20～35 dB。此外，还有耳罩、帽盔等，其隔声效果可达30～40 dB。在某些特殊环境，需要将耳塞和耳罩合用，以保护劳动者的听力。

5. 健康监护　参加噪声作业的工人应进行就业前体检，取得听力的基础材料，凡有听觉器官疾患、中枢神经系统和心血管系统器质性疾患或自主神经功能失调者，不宜参加强噪声作

业。噪声作业工人应定期进行体检，特别是听力检查，观察听力变化情况，以便早期发现听力损伤，发现观察对象不需要调离噪声工作场所，但同时患有耳鸣者例外。轻度、中度及重度聋患者均应调离噪声工作场所。需要进行劳动能力鉴定者，按GB/T16180处理。根据工作场所职业病危害噪声作业分级(GBZ/T229.4－2012)对各类存在生产性噪声作业按照分级管理原则进行分级管理。

6. *合理安排劳动和休息* 噪声作业应避免加班或连续工作时间过长。噪声作业工人可适当安排工间休息，休息时应离开噪声环境，使听觉疲劳得以恢复。并应经常检测车间噪声情况，监督检查预防措施执行情况及效果。还应保证噪声作业工人充足的睡眠。

(何丽华，王　生)

第四节　振　　动

一、基本概念

振动(vibration)是物质运动的一种形式，是指一个物体或质点沿直线或弧线相对于一平衡位置往复的运动。振动普遍存在于自然界和人类的生产、生活以及生命过程之中，振动又是一种职业因素，长期接触超过允许限值的振动，可对机体产生不良影响，甚至引起职业性疾患和职业病。振动作为一种环境公害，也日益受到人们的重视。

描述振动的主要物理参量：①振动频率：单位时间内物体振动的次数。单位为赫兹(Hz)，每秒钟完成1次全振动为1 Hz。②位移与振幅：振动体离开平衡位置的瞬时距离，单位为mm。振动物体离开平衡位置的最大距离称振幅。③速度：振动体单位时间内位移的变化量，即位移对时间的变化率。单位为m/s。④加速度：振动体单位时间内速度的变化量，即速度对时间的变化率。单位为m/s^2。也可用重力加速度g($1\,g = 9.81\,m/s^2$)表示。位移、速度、加速度都是代表振动强度的物理量，其峰值(最大值)、平均值和有效值(root mean square value, RMS)之间的关系可用下式表示：

$$\text{有效值(rms)} = \text{平均值} \cdot \frac{\pi}{\sqrt{2}} = \text{峰值} \cdot \frac{1}{\sqrt{2}}$$

振动的强度还可采用振动加速度级(vibration acceleration level, VAL)表示，其公式如下：

$$\mathrm{VAL} = 20\lg \frac{\alpha_{\text{有效}}}{\alpha_0}\ (\mathrm{dB})$$

式中，α有效：所测振动加速度有效值(m/s^2)；α_0：振动加速度基准值($10^{-6}\ m/s^2$)。

二、振动的分类与职业接触机会

根据振动作用于人体的部位和传导方式，可将生产性振动相对划分为局部振动(local vibration)和全身振动(whole body vibration)。

1. *局部振动* 手传振动(hand-transmitted vibration)或称手臂振动(hand-arm vibration)，是指手部接触振动工具、机械或加工部件，振动通过手臂传导至全身。职业接触机会：使用风动工具(如风铲、风镐、风钻、气锤、凿岩机、捣固机或铆钉机)的作业；使用电动工具



（如电钻、电锯、电刨）的作业；使用高速旋转工具（如砂轮机、抛光机）的作业等。

2. *全身振动*　工作地点或座椅的振动，人体足部或臀部接触振动，通过下肢或躯干传导至全身。职业接触机会：在交通工具上作业，如驾驶拖拉机、收割机、汽车、火车、船舶和飞机、飞船等；在振动作业平台上的作业，如钻井平台、振动筛操作台、大型挖掘、搅拌的作业平台等。有些作业可同时受到局部振动和全身振动的影响。

三、振动对人体健康的影响

一定频率、一定强度的振动，可为人体感受。振动感受器的分布不同，人体各部位对振动的敏感性也不一，一般以指尖最为敏感。感受器感受的振动，可形成动作电位，通过神经通路传导至中枢而产生振动的感觉。不同频率、不同强度的振动，人体的主观感受不同；同样振动作用于不同的人，其反应也可能是不同的。

局部振动和全身振动都可由人体直接接触振动的部位向其他部位传播。这种传播符合振动在不同弹性介质中传播的物理学规律。振动作用不仅引起机械效应，更重要的是引起生理、心理效应，甚至发生病理改变。

（一）局部振动对人体健康的不良影响

1. *神经系统*　以手臂末梢神经障碍为主，常以多发性末梢神经炎的形式出现。表现为皮肤感觉迟钝，痛觉和振动觉减退，神经传导速度减慢，反应潜伏期延长等。高频振动的不良影响更为明显，出现自主神经系统功能紊乱，导致血压、心率不稳，指甲松脆，手颤，手多汗等；还可出现大脑皮质功能下降，脑电图改变，神经衰弱症等。

2. *心血管系统*　40～300 Hz 的振动可引起周围毛细血管形态和张力的改变。血管痉挛、变形，局部血流量减少。手部血管造影，可见动脉狭小或栓塞。手部皮肤温度降低，复温时间延长，重者可发生振动性白指（vibration-induced white finger, VWF）。心电图检查可见心动过缓、窦性心律不齐、房室传导阻滞和 T 波低平等。

3. *骨骼-肌肉系统*　可致手、臂关节，肌肉疼痛，特别是 40 Hz 以下的大振幅冲击性大强度振动可引起手、腕关节、肘关节和肩关节的变形，活动受限，肌力下降，肌电图异常；严重者可发生手部肌肉萎缩。

4. *听觉器官*　生产性振动往往同时伴有噪声产生，振动与噪声同时作用于人体，可加重对听力的损害。振动对听力损伤的特点是以 125～500 Hz 的低频部分听力下降为主，其损伤部位多在耳蜗顶部。

5. *免疫系统*　对链锯工人和手臂振动病患者的调查发现，血清中白蛋白含量下降，α_2 球蛋白、γ 球蛋白和免疫球蛋白 IgM 含量增高。所以，认为振动可能是引起超敏反应的一种因素。

6. *内分泌系统*　如血清中缓激肽含量减少、苯甲酸精氨酸乙酯酶活性增高，这对毛细血管的结构、功能和血流速度可发生不良影响。振动还可引起儿茶酚胺增多，甲状腺功能低下，尿中羟脯氨酸含量增高等。

（二）全身振动对人体健康的不良影响

全身振动多为低频率（2～20 Hz）大振幅度振动。人体各器官共振的频率主要为 2～16 Hz，此时振动作用最强。全身振动可引起外周神经和血管功能的改变，可出现脚腿痛、下肢疲劳及感觉异常。足背动脉搏动减弱，脚部皮肤温度降低，振动引起的足趾变白近年也有报道。



对车辆驾驶员和乘务人员的医学检查表明，脊柱特别是腰椎的病变、胃下垂等消化系统的障碍比较多见。由于颠簸、摇摆或旋转等任何形式的加速度运动，刺激人体的前庭器官，而出现一系列急性反应性症状，导致运动病(motion sickness，或称晕动病)的发生。

四、手臂振动病

手臂振动病(hand-arm vibration disease)是我国法定职业病之一，也是常见、多发的职业病之一。根据现行的我国职业卫生标准《职业性手臂振动病诊断标准》(GBZ7－2002)的规定，手臂振动病定义为，长期从事手传振动作业而引起的以手部末梢循环障碍和(或)手臂神经功能障碍为主的疾病，并能引起手臂骨、关节-肌肉系统的损伤。其典型表现是振动性白指。

手臂振动病的发生，报告较多的有林业油锯伐木工，矿山、隧道凿岩工、机械制造、五金制品砂轮磨工、铆工、清铲工、捣固工等，有的作业工人患病率高达30%，甚至更高。在采煤工、拖拉机和摩托车驾驶员中也有振动性白指的报告。

(一) 临床表现

1. *手麻、手痛等手部感觉障碍*　手麻、手痛、手胀、手多汗等局部症状是本病比较普遍的主诉，特别是间歇性或持续性手麻，是最早和最多发的症状，具有重要的临床意义。这种以指端感觉(痛觉、振动觉、触觉等)减退和外周神经功能障碍为主要表现的综合征，可称为振动性神经病(vibration-induced neuropathy)，一般出现在振动性白指之前，可与振动性白指伴发，也可单独存在。此外，手颤、手无力、持物易掉、上肢关节酸痛等，也是常见的症状，可伴有运动功能障碍。还可出现神经衰弱综合征和自主神经功能紊乱的症状。检查可见手部特别是指端的感觉障碍，振动觉、痛觉减退(阈值升高)更加明显。正中神经感觉和运动神经传导速度降低、远端潜伏时延长，神经肌电图检查可见神经源性损害。

2. *发作性手指变白(振动性白指，VWF)*　这是目前诊断本病的主要临床依据之一。手指变白的发作具有一过性和时相性特点，一般是在受冷后，患指出现麻、胀、痛，并由灰白变苍白，由远端向近端发展，变白部位界线明显。常见于示指、中指和无名指的远端指节、中指节，严重者可累及近端指节，甚至全手指变白。发作持续时间可由数分钟至数十分钟。发作的频率轻者仅在寒冷季节偶尔发作，重者四季均可频繁发作。

3. *上肢骨-关节和肌肉系统的症状*　可出现手指关节的肿胀、变形，手部肌肉萎缩等。上肢关节特别是指-掌关节、腕关节的疼痛较多见。骨-关节的X线改变可见骨刺形成、骨质疏松、变形性骨关节病等。这些改变的临床意义，尚有不同意见。

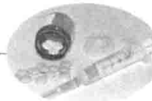
(二) 诊断和分级

根据我国国家职业卫生标准"职业性手臂振动病诊断标准"(GBZ7－2002)的规定，诊断原则和诊断、分级标准如下。

1. *诊断原则*　具有长期从事手传振动作业的职业史，出现手臂振动病的主要症状和体征，结合末梢循环周围神经功能检查，参考作业环境的劳动卫生学调查资料，进行综合分析，并排除其他病因所致类似疾病，方可诊断。

2. *观察对象*　具有长期从事手传振动作业的职业史，出现手麻、手痛、手胀、手掌多汗、手臂无力，手指关节疼痛症状，并具有下列表现之一者：①手部冷水复温试验，复温时间延长或复温率降低；②指端振动觉和手指痛觉减退。

3. *诊断及分级标准*　①轻度手臂振动病。具有下列表现之一者：a. 白指发作累及手指的



指尖部位，未超出远端指节的范围，遇冷时偶尔发作；b. 手部痛觉、振动觉明显减退或手指关节肿胀、变形，经神经-肌电图检查出现神经传导速度减慢或远端潜伏时延长。②中度手臂振动病。具有下列表现之一者：a. 白指发作累及手指的远端指节和中间指节（偶见近端指节），常在冬季发作；b. 手部肌肉轻度萎缩，神经-肌电图检查出现神经源性损害。③重度手臂振动病。具有下列表现之一者：a. 白指发作累及多数手指的所有指节，甚至累及全手，经常发作，严重者可出现指端坏疽；b. 手部肌肉明显萎缩或出现"鹰爪样"手部畸形，严重影响手部功能。

（三）处理原则和治疗措施

1. *处理原则*　观察对象一般不需要调离振动作业，也不需要进行治疗，但应每年复查 1 次，进行动态观察。轻度患者调离接触手传振动的作业，进行适当治疗，并根据情况安排其他工作。中度和重度手臂振动病必须调离振动作业，积极进行治疗，如需要进行劳动能力鉴定，应按照有关国家职业卫生标准处理。

2. *治疗措施*　要特别强调早期发现、早期治疗。目的是改善和恢复循环功能、神经功能，进行对症处理，减少和消除病痛，增强体质。同时，要对患者进行健康教育，增强自我康复和保健意识，如功能和体格锻炼，全身保温，戒烟限酒，合理营养，生活规律等。由于手臂振动病的发病机制尚未完全阐明，目前尚无特效疗法。可采用扩张血管及营养神经的药物、物理疗法、运动疗法、使用有活血通络作用的中药等进行综合治疗，必要时可施行外科手术。至于病因学的治疗目前尚在探索中。

五、振动职业危害的预防和控制

（一）基本原则

基本原则包括工程技术措施，组织管理措施、个人防护措施、职业卫生及医疗措施等。

1. *工程技术措施*　减少振源的振动，使振源的振动控制在职业接触允许限值以下；改进工艺，减少产生振动的作业；通过隔振技术减少振动的传递。

2. *组织管理措施*　减少振动作业的时间，安排振动作业与其他工作的交替；对操作者进行培训，采用正确的作业方法，减少振动对人体的危害。

3. *个人防护措施*　配戴个人防护用品，如防振手套、防护服装、鞋袜，防振坐垫、其他类型的防护装备，以及人体和生产环境的防寒保温等。

4. *职业卫生预防措施*　主要包括医学检查及卫生监督。

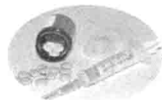
（二）职业医学检查

职业医学检查包括作业工人就业前的医学检查与定期医学检查。卫生部于 2002 年 3 月 28 日下达的《职业健康监护管理办法》规定，局部振动作业工人上岗前检查项目为：常规项目，手部痛觉、触觉、振动觉检查；在岗期间检查项目为：内科常规检查，手部痛觉、触觉、振动觉检查，冷水复温试验，以及必要时的神经肌电图检查。规定的体检周期为 1 年。

职业的禁忌证：明显的中枢或周围神经系统疾病；末梢血管性疾病，尤其是雷诺氏病；严重的心血管疾病；明显的内分泌功能失调；严重的听力减退。

（三）职业卫生监督

职业卫生专业人员可根据工作场所振动暴露数据、定期医学检查结果以及复查病史等资



料，确定作业工人的健康状况：是否存在振动暴露过度，是否存在个体健康损害或易感性改变；并对振动危害预防控制方案，特别是职业卫生和医疗保健措施是否落实，及其改进措施等进行监督。

职业接触限值是进行职业卫生监督的依据之一。我国职业卫生标准《工作场所有害因素职业接触限值物理因素》(GBZ2.2-2007)规定，4 h 等能量频率计权加速度，不得超过 5.0 m/s²。这一要求与日接振时间的限制见表 5-4-1。

表 5-4-1　手传振动职业接触限值和日接振时间的限制

频率计权振动加速度(m/s²)	日接振时间限制(h)	频率计权振动加速度(m/s²)	日接振时间限制(h)
5.0	4.0	9.0	1.2
6.0	2.8	10.0	1.0
7.0	2.0	>10.0	<0.5
8.0	1.6		

关于全身振动的职业接触限值，尚未见我国标准，国际标准化组织(ISO)的规定可作参照。当然，有关的标准不仅有待研究制定，也需要适时进行修订。

（王　林）

第五节　电 磁 辐 射

电磁辐射(electromagnetic radiation, EMR)指电磁场能量以电磁波的形式向四周空间辐射的过程，其电场、磁场与传播方向互相垂直。它具有波的一切特性，其波长(λ)、频率(f)和传播速度(c)之间的关系为 $\lambda = c/f$。电磁辐射的波动频率，以"赫"(Hz)表示，常采用千赫(kHz)、兆赫(MHz)和吉赫(GHz)，其相互关系为：1 kHz = 1 000 Hz，1 MHz = 1 000 kHz，1 GHz = 1 000 MHz。

电磁辐射按辐射粒子能否引起传播介质电离，分为电离辐射(ionizing radiation)和非电离辐射(nonionizing radiation)。一般情况下，量子能量水平达到 12 eV 以上，引起介质电离的电磁辐射为电离辐射；量子能量水平小于 12 eV，不足以引起介质电离的电磁辐射为非电离辐射。电磁辐射所衍生的能量，取决于频率的高低。频率高，波长短，辐射能量大的电磁辐射，生物学作用强；反之，生物学作用弱。

一、非电离辐射

(一) 射频辐射

射频辐射(radio frequency radiation)指量子能量较小，波长范围为 1 mm～3 km，频率范围为 100 kHz～300 GHz 的电磁辐射，也称无线电波，包括高频电磁场和微波。根据频率(或波长)大小可将高频电磁场和微波波谱划分成 7 个波段(表 5-5-1)。

1. 接触机会　①高频感应加热：表面淬火、金属熔炼、热轧工艺、钢管焊接等，使用频率在 300 kHz～3 MHz。②高频介质加热：塑料热合，高频胶合，木材与电木粉加热，粮食干燥与种子处理，纸张、布匹、皮革、棉纱及木材烘干，橡胶硫化等，使用频率在 1～100 MHz。③微波能



表 5-5-1　射频辐射波谱的划分

波段 频谱	高频电磁场				微波		
	长波 低频 (LF)	中波 中频 (MF)	短波 高频 (HF)	超短波 甚高频 (VHF)	分米波 特高频 (UHF)	厘米波 超高频 (SHF)	毫米波 极高频 (EHF)
频率 波长	100 kHz～ 3 km～	300 kHz～ 1 km～	3 MHz～ 100 m～	30 MHz～ 10 m～	300 KHz～ 1 m～	3 GHz～ 10 cm～	30～300 GHz 1 cm～1 mm

的应用:雷达导航、探测、通讯和科学研究,使用频率一般为 3～300 GHz;食品加工,材料干燥,杀虫,以及理疗、烹饪等,使用频率多为 2 450 MHz 和 915 MHz 固定频率。④无线电通讯和发射设备:手机、传真机、通讯站等通信设备,广播和电视发射台、手机发射基站、雷达系统等。

2. 健康影响　高强度暴露可致急性伤害,但仅见于事故性照射。职业性接触对机体的危害,主要是低强度慢性辐射对神经系统、眼和生殖系统功能的影响。

(1) 神经系统:主要表现为类神经症和自主神经功能紊乱,如头痛、乏力、嗜睡、失眠、多梦、记忆力减退,手足多汗等。脑电图检查可见有界限性异常、节律紊乱、双侧较多 θ 波等。

(2) 心血管系统:较具特征的是自主神经功能紊乱,以副交感反应占优势者居多,主要表现心动过缓、血压下降。主诉有心悸、心区疼痛或压迫感。心电图检查可有窦性心律不齐,心动过缓,右束支传导阻滞等功能性变化。

(3) 眼睛:长期接触大强度微波的工人,可发现眼晶状体点状或小片状混浊,主要危害频率为 1 000～3 000 MHz。职业性低强度微波慢性作用,可加速晶状体自然老化过程,有时可见视网膜改变。

(4) 生殖和子代发育:生殖系统为对电磁辐射较敏感的组织。电磁辐射可致睾丸结构和功能损伤,附睾精子密度降低、活力下降、畸形率增加、超微结构改变。

3. 防护措施

(1) 高频电磁场的防护:高频加热设备场源有高频振荡管、振荡回路、高频馈线、高频感应线圈、工作电容器等。主要防护措施:①场源屏蔽:可以金属薄板(或金属网、罩)将高频电磁波的场源包围,以反射或吸收高频电磁波的场能,减低作业场所电磁场的强度。常用的有逐件屏蔽和整体屏蔽,两者都必须有良好的接地装置,以便将场能转变为感应电流引入地下。②距离防护:由于电磁场辐射源所产生的场能与距离的平方成反比,故应在不影响操作的前提下尽量远离辐射源,例如使用长柄作业工具、遥控装置等。③合理布局:安装高频机尽可能远离非专业工人的作业点和休息场所,高频机之间应有一定距离,并有良好的接地装置。④卫生标准:我国超高频辐射卫生标准(GB10437-89)规定,作业场所超高频辐射 8 h/d 接触的容许限值,连续波为 0.05 mW/cm^2(14 V/m),脉冲波为 0.025 mW/cm^2(10 V/m)。

(2) 微波的防护:防护的基本原则是,屏蔽辐射源、加大辐射源与作业点的距离,以及个人防护。①微波辐射能的吸收:如调试微波机时,为使波能不向空间发射,须安装功率吸收器(如等效天线),以吸收微波能量。②合理的工作位置:微波作业点应设置于辐射强度最小的部位,尽量避免在辐射流的正前方工作。装置必要的活动屏蔽吸收挡板,以降低操作点的辐射强度。③个人防护:如微波屏蔽服、防护帽、防护眼镜等。④健康检查:可 1～2 年进行一次,重点检查眼晶状体,其次是心血管系统、外周血象及生殖系统功能。⑤卫生标准:我国微波辐射卫生标准(GB10436-89)规定,作业场所微波辐射容许接触限值:连续波,平均功率密度 50 $\mu Wh/cm^2$,日接



触剂量 400 Wb/cm；脉冲波固定辐射，平均功率密度 25 $\mu Wh/cm^2$，日接触剂量 200 $\mu Wh/cm^2$，脉冲波非固定辐射的容许强度（平均功率密度）与连续波相同。

（二）红外辐射

红外辐射（infrared radiation）即红外线，可分为长波红外线（远红外线）、中波红外线及短波红外线（近红外线）。长波红外线波长为 3 μm～1 mm，能被皮肤吸收，产生热的感觉。中波红外线波长为 1 400 nm～3 μm，能被角膜及皮肤吸收。短波红外线波长为 760～1 400 nm，被组织吸收后可引起灼伤。凡温度高于绝对零度（－273℃）以上的物体，都能发射红外线。

1. *接触机会*　自然界的红外线辐射源以太阳为最强。在生产环境中，主要红外线辐射源包括熔炉、熔融态金属和玻璃、强红外线光源，以及烘烤和加热设备等。职业性损伤多发生于使用弧光灯、电焊、氧乙炔焊的操作工。

2. *健康影响*　红外辐射对机体的影响主要是皮肤和眼。红外线照射皮肤时，大部分可被吸收，只有 1.4%左右被反射。反复照射，局部可出现色素沉着。过量照射后，特别是近红外线（短波红外线），除发生皮肤急性灼伤外，还可透入皮下组织，加热血液及深部组织。长期暴露于低能量红外线下，可致眼的慢性损伤，常见为慢性充血性睑缘炎。白内障多见于工龄长的工人，其诱发白内障的波段范围主要在 0.8～1.2 μm 和 1.4～1.6 μm。波长＜1 μm 的红外线和可见光可到达视网膜，主要损伤黄斑区。

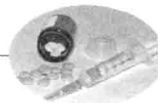
3. *防护措施*　反射性铝制遮盖物和铝箔衣服可减少红外线暴露量及降低熔炼工、热金属操作工的热负荷。严禁裸眼观看强光源。热操作工应戴能有效过滤红外线的防护眼镜。

（三）紫外辐射

波长范围在 100～400 nm 的电磁波成为紫外辐射（ultraviolet radiation，UV），又称紫外线。根据生物学效应可分成 3 个区带：①远紫外区（短波紫外线，UV－C），波长 100～290 nm，具有杀菌和微弱致红斑作用，为灭菌波段；②中紫外区（中波紫外线，UV－B），波长 290～320 nm，具有明显的致红斑和角膜、结膜炎症效应，为红斑区；③近紫外区（长波紫外线，UV－A），波长 320～400 nm，可产生光毒性和光敏性效应，为黑线区。波长短于 160 nm 的紫外线可被空气完全吸收，而长于此波段则可透过真皮、眼角膜甚至晶状体。

1. *接触机会*　波长范围在 100～400 nm 的电磁波称为紫外辐射（ultraviolet radiation，UV），又称紫外线。太阳辐射是紫外线的最大天然源，凡物体温度达 1 200℃以上时，辐射光谱中即可出现紫外线。随着温度升高，紫外线的波长变短，强度增大。冶炼炉（高炉、平炉）炉温在 1 200～2 000℃时，产生紫外线的波长在 320 nm 左右。电焊、气焊、电炉炼钢，温度达 3 000℃时，可产生短于 290 nm 的紫外线。乙炔气焊及电焊温度达 3 200℃时，紫外线波长可短于 230 nm。探照灯、水银石英灯发射的紫外线波长为 220～240 nm。因此，从事上述工种以及紫外线的消毒工作，可能会受到紫外线的过度照射。

2. *健康影响*　太阳光辐射中，适量紫外线对人的健康有积极作用，如产生人体必需的维生素 D_3，但过强的紫外线辐射则对机体有害。皮肤对紫外线的吸收，随波长而异。波长在 200 nm 以下，几乎全被角质层吸收；波长在 220～330 nm 间，可被深部组织吸收。强烈紫外线辐照可引起皮炎，表现为红斑，有时伴有水泡和水肿。接触 300 nm 波段，可引起皮肤灼伤，其中 297 nm 的紫外线对皮肤的作用最强，可引起皮肤红斑并残留色素沉着。同时，波长为 250～320 nm 的紫外线，也可被角膜和结膜上皮大量吸收，引起急性角膜结膜炎，称为“电光性眼炎”，多见于电焊辅助工。



3. 防治措施 及时处理，一般在1～2天内即可痊愈，不影响视力。症状较轻的患者无需特别处理。症状较重者，可用0.5%丁卡因滴眼，有镇静、止痛作用。新鲜人奶、牛奶滴眼，效果也很明显。紫外辐射的防护主要以屏蔽和增大与辐射源的距离为原则。电焊工及其辅助工必须佩戴专门的面罩和防护眼镜，以及适宜的防护服和手套。非电焊工禁止进入操作区域裸眼观看电焊。电焊时产生的有害气体和烟尘，宜采用局部排风加以排除。

(四) 激光

激光(laser)，又称受辐射光频放大器，是原子、分子中处于高能级亚稳态的电子在入射光子的诱发下，引起大量电子由高能级向低能级跃迁而产生的大量特征完全相同的光子，所以激光是一种受激辐射，是一种人造的、特殊类型的、辐射波长范围很宽的非电离辐射，包括远紫外(UV-C，波长180～280 nm)、中紫外(UV-B，波长280～315 nm)、近紫外(UV-A，波长315～400 nm)、可见光(波长400～700 nm)、近红外(IR-A，波长700～1 400 nm)、中红外(IR-B，波长1 400～3 000 nm)、远红外(IR-C，波长3 000～10^6 nm)。激光同时具有高单色性、高方向性、高亮度、高相干性(包括时间相干性和空间相干性)，其中时间相干性是由光波单色性决定的，空间相干性是由光束方向性决定的。

1. 接触机会 军事和航天事业方面，如激光雷达、激光通信、激光测距、激光制导、激光瞄准等；工业方面，如激光打孔、切割、焊接等；医学方面，如眼科、外科、皮肤科、肿瘤科等多种疾病的治疗。

2. 健康影响

(1) 激光对眼睛的损害：眼的生理光学特性是研究激光眼损伤效应的重要基础，当激光辐射通过眼时主要发生4种现象：部分能量直接透过眼介质到达眼底，在视网膜上成像；部分能量被散射，将眼内照亮；部分能量被眼介质吸收，且以较长的波长再辐射；还有一部分能量被反射。视网膜与脉络膜对激光有效吸收率愈大，视网膜损伤阈值愈低。因眼组织对不同波长激光有不同的透射、散射、反射和吸收，因而不同波长激光可致眼不同部位的损伤(表5-5-2)。

表5-5-2 不同波长激光的眼损伤部位

波长分区	波长范围(nm)	主要损伤部位
紫外激光	180～400	角膜、晶状体
可见激光	400～700	视网膜、脉络膜
近红外激光	700～1 400	视网膜、脉络膜、晶状体
中、远红外激光	1 400～10^6	角膜

(2) 激光对皮肤的损害：皮肤对紫外激光和远红外激光的吸收率很高，所以这两类激光是损害皮肤的主要激光波段。在紫外激光中，以波长270～290 nm对皮肤的危害最大(表5-5-3)。

表5-5-3 不同波长激光照射皮肤的病理生理效应

辐射类型	波长(nm)	主要症状
UV-C	180～280	红斑，皮肤老化，皮肤癌
UV-B	280～315	色素颗粒增多，色素沉着
UV-A	315～400	色素颗粒增多，皮肤变黑、烧伤
可见光	400～700	光敏反应，色素增多，皮肤变黑



（续表）

辐射类型	波长(nm)	主要症状
IR－A	700～1 400	皮肤烧伤
IR－B	1 400～3 000	皮肤烧伤
IR－C	3 000～10^6	皮肤烧伤

一般而言，在 300～2 000 nm 范围内，同一波长相同剂量的激光对黑色皮肤的损伤最大，黄色皮肤次之，白色皮肤最轻。其他波段的激光对皮肤的损伤与肤色无关。

3. *防治措施*　受到照射后应迅速脱离现场环境，应保持安静，充分休息，避光保护。对于出血和渗出，可使用维生素、能量制剂，必要时采用糖皮质激素治疗，同时可采用活血、化淤、消肿的中药治疗。激光的个人防护首先应对激光作业人员进行安全使用激光器的教育和训练；要求工作人员穿防护衣、戴防护眼镜；对于人工触发的脉冲前，最好把眼睛闭上，或背向激光光路；对激光室工作人员定期体检，特别注意眼睛的检查，应当每半年或至少 1 年检查 1 次。

二、电离辐射

凡能引起物质电离的辐射称为电离辐射（ionizing radiation），包括两类：一类是由不带电荷的光子组成，具有波的特性和穿透能力，如 X 射线和 γ 射线；另一类属粒子型辐射的 α 射线、β 射线、中子、质子等。电离辐射可由人工辐射源产生，也可来自自然界的宇宙射线及地壳中的铀、镭、钍等。有 5 种电离辐射类型与职业卫生有关，分别是 X 射线、γ 射线、α 射线、β 射线和中子（n），主要特征见表 5－5－4。

表 5－5－4　电离辐射的某些特征

辐射类型	质量(u)	电荷(e)	能量(MeV)	空气射程(cm)	来源举例
α	4	2^+	10^0	10^0	^{239}钚，^{212}钋
β	5.5×10^{-4}	1^-，1^+，0	0～10^0(max)	10^2	^{90}锶，钔
n	1	0	0.025 eV～10^0		^{235}铀裂变
γ	0	0	10^0	10^4	^{60}钴，^{192}铱
X	0	0	～50		X 球管、加速器

（一）接触机会

（1）射线发生器的生产和使用：如加速器、X 射线、γ 射线等医用设备和工农业生产中各种辐射装置的生产与使用。

（2）核工业系统：放射性矿物的开采、冶炼和加工，以及核电站等核反应堆的建设与维护以及核事故抢险等。

（3）放射性核素的生产、加工和使用：如放射性发光涂料、放射性诊断试剂等生产与使用。

（4）伴生或共生天：然放射性核素的矿物开采工。

（5）医疗照射。

（二）作用方式

电离辐射以外照射和内照射两种方式作用于人体。外照射的特点是只要脱离或远离辐射



源，辐射作用即停止。内照射是由于放射性核素经呼吸道、消化道、皮肤或注射途径进入人体后，对机体产生作用，其作用直至放射性核素排出体外，或经 10 个半衰期以上的蜕变，才可忽略不计。

(三) 健康影响

电离辐射的过量照射可致人体发生放射性疾病。放射病(radiation sickness)指由一定剂量的电离辐射作用于人体所引起的全身放射性损伤：①全身性放射性疾病，如急慢性放射病；②局部放射病，如急慢性放射性皮炎等；③电离辐射所致的远期损伤，如放射线所致的白血病等。

临床上分为急性和慢性放射病。

1. 急性放射病　短时期内一次或多次受到大剂量照射所引起的全身性病变，吸收剂量达到 1 Gy 以上所引起的全身性疾病，多见于事故性照射和核爆炸。病程具有明显的时相性，有初期、假愈期、极期和恢复期 4 个阶段。根据临床表现可分为 3 种类型。①骨髓型(1～10 Gy)：最为多见，主要引起骨髓等造血系统损伤。临床表现为白细胞数减少和感染性出血。口咽部感染灶最为明显。时相性特征多见于此型。②胃肠型(10～50 Gy)：表现为频繁呕吐、腹泻、水样便或血水便，可导致失水，并常发生肠麻痹、肠套叠、肠梗阻等。③脑型(>50 Gy)：受照后患者短时出现精神萎靡，很快转为意识障碍、共济失调、抽搐、躁动和休克。

2. 慢性放射病　为较长时期内受到超限值剂量照射所引起的全身性损伤，多发生于防护条件差的外照射工作场所，或不重视核素操作卫生防护的人员。临床表现早期以自主神经系统功能紊乱为主，表现为头痛、头昏，睡眠障碍，疲乏无力，记忆力下降等，伴有消化系统障碍和性功能减退。早期可无明显体征，后期可见胃反射、腹壁反射减退等神经反射异常。女性可表现有月经紊乱，经量减少或闭经。

(四) 防护措施

电离辐射防护的目标是防止辐射对机体危害的确定性效应，同时采取积极措施，尽可能降低随机效应的发生率，将照射量控制在可接受的安全水平。辐射防护的要点是：①执行辐射防护三原则：a. 任何照射必须具有正当理由；b. 辐射防护实现最优化；c. 遵守个人剂量当量限值的规定。②外照射防护：必须具备有效的屏蔽设施，与辐射源保持一定的安全距离以及合理的工作时间。③内照射防护：主要采取防止放射性核素经呼吸道、皮肤和消化道进入人体的一系列相应措施，同时应十分重视防止核素向空气、水体和土壤逸散。

(高宏生，张增利)

第六章
职业健康有害因素所致其他职业病

第一节　生物因素所致职业性损害

一、概述

生物因素可引起人体健康的伤害，它是职业危害因素的一个重要组成部分。虽然大多数感染性疾病和过敏性疾病来自于非职业性暴露，但许多职业性暴露会增加罹患这些疾病的可能。职业环境中存在的危害职业人群健康的生物因素包括各种病原微生物（朊病毒、病毒、立克次体、衣原体、细菌、真菌、寄生虫）、动物、植物、动植物产生的蛋白质和毒素等。

生物因素种类繁多，众多职业人群受到生物因素的影响。常见的高危职业有医护人员、医学实验室技术人员、野外工作者、动物相关工作的人员、处理垃圾和污水的市政工人等。

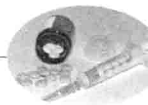
许多职业环境中都能发现各种致病生物因素，导致职业性生物危害。意识到职业环境中存在生物有害因素，这是预防和控制职业性生物危害的关键。因此，有必要对作业场所可能存在的致病生物因素进行监测和检测，对职业暴露的危险度进行评价。如果危险度评价确定这些生物因素可能对接触者造成危害，则应该采取有效的措施进行预防和控制。

二、职业性生物危害的特点

（一）不同种类生物因素所致的职业性生物危害

根据病原的种类可将职业性生物危害分为职业性传染病、职业性变态反应及职业性生物性中毒3种类型。

1．职业性传染病　因职业接触各种病原微生物而导致的各种感染性疾病。病毒性危害有传染性非典型性肺炎病毒（SARS病毒）、艾滋病病毒（HIV）、肝炎病毒、流感病毒、禽流感病毒、汉坦病毒、狂犬病毒、森林脑炎病毒等；立克次体危害有斑疹伤寒立克次体等；常见的衣原体危害有鹦鹉热衣原体等；细菌性危害有炭疽杆菌、布鲁杆菌、脑膜炎奈瑟菌、金黄色葡萄球菌、结核分枝杆菌、伯氏疏螺旋体、钩端螺旋体等；常见的真菌危害有皮肤癣真菌、着色真菌和孢子丝真菌等；寄生虫危害有疟原虫、钩虫、血吸虫等；生物媒介危害有蚊、蝇、蚤、虱、蜱等有害昆虫。我国最新公布的职业病分类目录中，职业性传染病有5种，即炭疽、森林脑炎、布鲁杆菌病、艾滋病（限于医疗卫生人员及人民警察）和莱姆病。实际上，绝大多数致病微生物均可引起与职业有关的传染病。



2. *职业性变态反应* 因职业接触各种生物性致敏原而引起的过敏性疾病，表现为鼻炎、支气管哮喘、间质性肺炎、荨麻疹和湿疹性皮炎。多种植物性粉尘和动物性粉尘可引起变态反应性呼吸系统疾病。花草、谷尘、烟草尘、茶叶尘等常引起上呼吸道和支气管的变态反应。被霉菌污染的有机粉尘如枯草和甘蔗、动物的皮毛、鸟粪等常可引起变态反应性肺泡炎。某些寄生虫及其幼虫可引起接触者的过敏性皮炎，如钩虫的幼虫、血吸虫的尾蚴、桑毛虫和松毛虫的毒毛等。

3. *职业性生物性中毒* 因职业暴露于生物体产生的毒素（细菌内毒素、细菌外毒素、真菌毒素、动物毒液等）而引起的急性中毒性损伤。例如，细菌内毒素被认为是造成畜牧业工作环境中职业性呼吸系统疾病、棉纺织工厂工人发热症状的原因之一。再如，野外工作者有可能被毒蛇、蜘蛛、蝎子、毒蝇、毒蜂、毒蚊等的螯刺而引起急性中毒，出现局部或全身中毒症状。

（二）职业性生物危害的传播方式

职业性生物危害的传播方式包括直接传播和间接传播两类。

1. *直接传播* 由于人与人直接接触，通过黏膜或皮肤的伤口而引起的感染，暴露于血液或体液的工作人员是高危人群，如医务人员的针刺损伤引起的经血液途径传播，可能导致HIV和HBV的感染。

2. *间接传播* 间接接触传播（如鼻病毒引起的流感等）、经食物或水传播（如甲肝等）、经飞沫或气溶胶的空气传播（如SARS、肺结核等）、经媒介生物传播（如森林脑炎、疟疾等）。

在以上传播途径中，最常见的是经空气传播和直接接触传播。

（三）生物危害程度的影响因素

作业人员暴露于病原体后，是否发病及病情的严重程度，取决于病原体的毒力、接触途径、接触剂量及宿主的易感性等方面。例如，医护人员的HBV感染率较高，这可能与HBV在患者体液中的浓度较高有关。另外，从危害管理的角度来看，对于那些低感染剂量的病原体（如肺结核的感染剂量为1个结核杆菌），则需要对工作场所实施更加严格的感染控制措施。

三、职业性生物危害的诊断

诊断时应综合职业接触史、临床资料、实验室检查、现场劳动卫生学调查等方面的资料。对疑似患者应详细询问职业接触史、进行劳动现场卫生学调查。对那些存在潜在生物危害的高危人群，在发生疑似疾病时应做好后续的临床诊断和鉴别诊断。对职业性生物危害的诊断，主要参照我国的国家职业卫生标准和卫生行业标准。

四、职业性生物危害的治疗

职业性生物危害的治疗原则与传染病的治疗原则基本相同。治疗目的不仅在于促进患者的康复，还在于控制传染源，防止进一步传播。要早期发现、早期诊断和早期治疗。要坚持综合治疗的原则，即治疗与护理、隔离与消毒并重，一般治疗、对症治疗与特效治疗并重的原则。

五、职业性生物危害的预防

职业性生物危害的预防主要通过综合的三级预防策略来实现。第一级预防主要是采取工程控制或生物工程技术（如通风系统、自动装置、免疫接种等）、管理措施（如医护人员职业暴露的普遍预防措施、安全操作规程等）、个人防护用品（如手套、防护服、防护眼镜、防护面罩等）等



消除或减少职业性生物因素的潜在暴露。第二级预防措施包括定期对环境中职业性生物有害因素进行监测，对接触者进行定期健康检查，以期早发现、早诊断、早治疗。第三级预防是在疾病发生后，减少并发症，促进康复，包括临床合理治疗、避免潜在生物性接触等。具体的预防措施取决于特定的作业场所和生物危害的严重级别。

总之，对职业环境中各种致病生物因素进行监测，对职业暴露的危险度进行评价，预防和控制职业性生物危害，这些对保护职业人群的健康具有重要意义。

（金如锋）

第二节　职业性皮肤病

职业性皮肤病包含接触性皮炎、光接触性皮炎、电光性皮炎、黑变病、痤疮、溃疡、化学性皮肤灼伤、白斑等和据《职业性皮肤病诊断标准（总则）》可以诊断的其他职业性皮肤病。重点介绍职业性接触性皮炎、职业性痤疮和职业性皮肤溃疡。

一、职业性接触性皮炎

职业性接触性皮炎（occupational contact dermatitis）是指在劳动或作业环境中直接或间接接触具有刺激和（或）致敏作用的职业性有害因素引起的急、慢性皮肤炎症性改变。根据发病机制的不同，通常将其分为刺激性接触性皮炎（irritant contact dermatitis，ICD）和变应性接触性皮炎（allergic contact dermatitis，ACD），当临床上难以分型或两种作用同时存在时，可诊断为职业性接触性皮炎，并按职业性变应性接触性皮炎处理。

1. *刺激性接触性皮炎*　ICD是一种不产生特异性抗体的皮肤炎症。急性反应多在接触后很快发生，慢性反应则是微小损伤慢性反复积累的结果。去除接触物后，炎症反应不能马上消退。

（1）接触机会及发病机制：职业性刺激源主要有水、肥皂、洗涤剂、碱、酸、金属工作液、有机溶剂、石油产品、氧化剂、还原剂、动物产品、某些植物、粉尘及物理因素等。刺激物的刺激性与其化学性质、浓度有关。

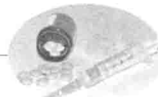
（2）临床表现：急性皮炎呈红斑、水肿、丘疹，或在水肿性红斑基础上密布丘疹、水疱或大疱，疱破溃后呈现糜烂、渗液、结痂等症状。自觉灼痛或瘙痒。慢性改变者，呈现不同程度浸润、增厚、脱屑或皲裂。

（3）诊断：据职业性接触性皮炎诊断标准进行诊断。临床上由于相当一部分患者不能提供可疑致敏原，导致病程迁延，反复发作。斑贴试验是诊断接触性皮炎的安全、可靠和简单易行的方法。该方法只适用于寻找由接触过敏引起的变应性接触性皮炎的变应原，不适用于刺激性接触性皮炎。

（4）预防及治疗：①用无刺激物或弱刺激物代替强刺激物。②对于无法代替的刺激物，操作过程中尽量采取自动化操作。③对于必须人工操作的刺激物，工作人员在工作过程中必须采取相应的防护措施，如戴防护手套、穿防护服等。

2. *变应性接触性皮炎*　ACD由接触变应原致敏引起，仅少数人经过一段时间接触后致敏才发生。初次致敏往往需要接触几天以上才发生反应，而致敏后如再接触敏感变应原则多在24～48小时反应。

（1）接触机会及发病机制：本病为典型的迟发型Ⅳ型变态反应。变应原主要有杀虫剂、



铬、镍、染料、环氧树脂、香精、药物、植物、橡胶促进剂等。化妆品中的香脂、染料以及染发、烫发剂等均为常见的致敏原。

(2) 临床表现：①急性变应性接触性皮炎：起病相对较急，在接触局部发生境界清楚的红斑、丘疹、丘疱疹，严重时红肿明显，甚者出现大疱，并破溃糜烂。皮炎发生部位与接触部位一致，边界清楚。当皮炎发生在组织疏松部位，则肿胀更明显，而无鲜明的边缘。②亚急性和慢性变应性接触性皮炎：由于接触物的浓度低、刺激性小，皮损开始可呈亚急性表现，为轻度红斑、丘疹、边界不清，或由于长期反复接触后发病，局部呈慢性湿疹样变，皮损轻度肥厚或苔藓样变。

(3) 诊断：根据职业性接触性皮炎诊断标准(GBZ20－2002)进行诊断。斑贴试验是确定化学性致敏原一个较为简便、可靠的方法，不仅有助于治疗及指导患者避免接触致敏原，还有助于确定职业性皮炎的致病原因，具体见刺激性接触性皮炎的诊断。

(4) 预防及治疗：①预防原则：改善劳动条件，保持清洁的生产环境，减少作业场所变应原对皮肤的刺激。若为强致敏物质作业，须详细询问工人的过敏史，严格就业前体检。②治疗原则：及时清除皮肤上存留的致病物；按一般接触性皮炎的治疗原则对症治疗；暂时避免接触致病物及其他促使病情加剧因素；急性皮炎在治疗期间可酌情短期休息，或暂时调换工种。

二、职业性痤疮

职业性痤疮(occupational acne)是指在生产劳动中接触矿物油类或某些卤代烃类所引起的皮肤毛囊、皮脂腺系统的慢性炎症损害。根据不同的致病因素，本病可分为两大类：因接触石油、煤焦油及其分馏产品等引起的痤疮称为油痤疮；因接触卤代烃类化合物引起的痤疮称为氯痤疮。就目前而言，二噁英和二苯并呋喃是引起氯痤疮的主要化合物。职业性痤疮是常见的职业性皮肤病之一，其发病率仅次于职业性皮炎。

1. 临床表现　职业性痤疮易发生于脂溢性体质的人，任何年龄、任何接触部位均可发病，一般来讲其潜伏期大致为1～4个月，脱离接触皮损可好转及痊愈，恢复接触可复发。

(1) 油痤疮：一般称为油疹，即因在生产劳动中接触煤焦油、页岩油、天然石油及其高沸点的分馏产品、沥青等引起的皮肤毛囊、皮脂腺系统的慢性炎症损害。易发生于脂溢性体质的人。皮损好发于易受油脂污染及被油类浸渍衣服的摩擦部位。

(2) 氯痤疮：因接触某些卤代芳烃、多氯酚及聚氯乙烯热解物等卤代烃类化合物引起。常在接触部位发生成片的毛囊性皮肤损害。皮损以黑头粉刺为主，初起时常在眼外下方及两侧颧部出现密集的针尖大的小黑点，随后发展到耳廓周围、腹部、臀部、臂部及阴囊等处，并出现较大的黑头粉刺，常伴有明显的毛囊口角化，间有粟丘疹样皮损。炎性丘疹较少见。

2. 诊断　根据《职业性痤疮诊断标准》(GBZ55－2002)进行诊断。

3. 预防及治疗　凡是有明显皮脂溢出或患有明显的脂溢性皮炎、寻常性痤疮、疖等皮肤病的工人，不宜从事接触焦油、沥青、高沸点馏分的矿物油、多氯苯、多氯萘、多氯酚及某些溴代芳烃化合物的工作。参照寻常痤疮的治疗原则，对症处理。

三、职业性皮肤溃疡

许多化学物质能引起皮肤溃疡，我国法定的职业性皮肤溃疡(occupational ulcers)是指生产劳动中皮肤直接接触某些铬、砷、铍等化合物(如六价铬、可溶性铍盐等)所致的形态较特异、病程较长的慢性皮肤溃疡。

1. 接触机会及发病机制　铬被广泛应用于纺织、制革、摄影以及电镀等行业。铬能以二、

三、六价化合物的形式存在，二价铬极不稳定，极易被氧化为高价铬，工业上主要用其三价或六价化合物，常见的六价铬化合物有铬酸(三氧化铬)、铬酸钠、铬酸钾、重铬酸钠、重铬酸钾、重铬酸铵等。铍主要用于机器制造、冶炼、航空等工业。铍溃疡的致病物主要是氟化铍、氯化铍、硫酸铍等可溶性铍化合物。它们都具有较强的刺激性，其中腐蚀性较强的氟化铍的微小颗粒还可通过完整的皮肤引起溃疡。

2. 临床表现　皮损起初多为局限性水肿性红斑或丘疹，继之则中心呈淡灰色或灰褐色坏死，并于数日内破溃，绕以红晕。溃疡早期呈漏斗状，大小不等，一般为米粒至蚕豆大小，表面常有少量分泌物，或覆以黄色或灰黑色痂，边缘清楚，压之微痛，日久则周围组织增生隆起呈苍白或暗红色堤状，坚硬，中心则向深处溃烂凹陷，外观与鸟眼相似，故称之为“鸟眼状”溃疡。

3. 诊断　根据职业性皮肤溃疡诊断标准(GBZ62－2002)进行诊断。

4. 预防及治疗　加强生产设备的管理、清洁和维修，杜绝跑、冒、滴、漏现象，以防止污染作业环境。加强个人防护。建立定期体检制度。若破损皮肤接触了致病物，应立即用肥皂水洗净，再用10%亚硫酸钠溶液清洗，清水流水彻底冲洗，清洁并保护创面，防止溃疡形成。亚硫酸钠有还原作用，能使 Cr^{6+} 还原为 Cr^{3+}，失去刺激作用。使用5%硫代硫酸钠溶液也可收到同样的效果。

四、其他职业病

其他职业病包含金属烟热，井下作业所致肘、膝滑囊炎，股静脉血栓综合征、股动脉闭塞症或淋巴管闭塞症(限于刮研作业人员)。

金属烟热(metal fume fever)是急性职业病，是吸入金属屑加热过程释放出的大量新生成的金属屑氧化物粒子引起的。临床表现为流感样发热，有发冷、发热以及呼吸系统症状。以典型性骤起体温升高和血液白细胞数增多等为主要表现的全身性疾病。

井下作业所致肘、膝滑囊炎(Occupational bursitis of elbow & knee)：煤矿井下工人滑囊炎是指煤矿井下工人在特殊的劳动条件下，致使滑囊急性外伤或长期摩擦、受压等机械因素所引起的无菌性炎症改变。我国从1964年10月1日起将滑囊炎列为煤矿井下工人的职业病。

刮研作业是利用刮刀、基准表面、测量工具和显示剂，以手工操作的方式边研点边测量，边刮研加工，使工件达到工艺上规定的尺寸、几何形状、表面粗糙度和密合性等要求的一项精加工工序。新的《职业病分类和目录》将手工刮研作业人员由于长时间压迫出现的股静脉血栓综合征、股动脉闭塞症或淋巴管闭塞症加入其他职业病范围内。

(汤乃军)

第三节　职业性五官疾病

在我国最新公布的《职业病分类和目录》中职业性眼病包括化学性眼部灼伤、电光性眼炎和职业性白内障(含辐射性白内障、三硝基甲苯白内障)，职业性耳鼻喉口腔疾病包括噪声聋、铬鼻病、牙酸蚀病和爆震聋。

一、职业性化学性眼部灼伤

职业性化学性眼部灼伤(occupational chemical eye burns)主要是由于工作中眼部直接接触酸性、碱性或其他化学物的气体、液体或固体所致眼组织的腐蚀破坏性损害。



1. 发病机制　灼伤程度与毒物的种类、浓度、剂量、作用方式、接触时间、面积及毒物的温度、压力和所处状态有关。

2. 临床表现　因化学物性质种类、浓度及接触时间长短的不同，可引起不同程度的眼组织损害。①化学性结膜、角膜炎：主要表现有明显的眼部刺激症状，如眼痛、灼热感或异物感、流泪、眼睑痉挛等。②眼睑灼伤：一眼或双眼睑缘皮肤充血、水肿、起水泡，睑肌、睑板灼伤者常遗留瘢痕性睑外翻、睑裂闭合不全等并发症。③眼球灼伤：轻者表现为结膜、角膜水肿，出血，角膜混浊。重者角膜缘缺血，角膜缘及其附近血管广泛血栓形成，角膜溃疡、穿孔，巩膜坏死，视力常受到严重影响。

3. 诊断　依据职业性化学性眼灼伤诊断标准(GBZ54－2002)。诊断原则：根据明确的眼部接触化学物或在短时间内受到高浓度化学物刺激的职业史，和以眼睑、结膜、角膜和巩膜等组织腐蚀性损害的临床表现，参考作业环境调查综合分析，排除其他有类似表现的疾病，方可诊断。

4. 处理原则

(1) 治疗原则：发生眼灼伤后应立即、就近以生理盐水或清洁水彻底冲洗结膜囊，冲洗时间一般为 5～10 分钟。①化学性结膜角膜炎和眼睑灼伤应积极对症处理，必要时脱离接触。②眼球灼伤者应立即就近冲洗；仔细检查结膜穹隆部，去除残留化学物。③预防感染，加速创面愈合，防止睑球粘连和其他并发症。严重眼睑畸形者可施行成形术。④为防止虹膜后粘连，可用 1%阿托品散瞳。

(2) 其他处理：化学性结膜角膜炎、轻度化学性眼灼伤多在数天内完全恢复，视力一般不受影响，痊愈后可以恢复原工作。中度、重度化学性眼灼伤常产生严重并发症或后遗症，视功能可不同程度受损。单眼灼伤者应脱离接触化学物，适当休息后，根据恢复情况安排适当工作；双眼灼伤者，应根据医疗终结时的残留视力，决定其工作与否。

二、职业性急性电光性眼炎

职业性急性电光性眼炎(occupational acute electric ophthalmia)又称为紫外线角膜结膜炎(Kerato-conjunctivitis caused by ultraviolet rays)，是眼部受强紫外线照射所致的急性角膜结膜炎。常见于电焊工及接触其他强紫外线辐射的作业者。

1. 发病机制　紫外线眼损伤多为光电性损害，这种损害短波紫外线较长波紫外线强。

2. 临床表现　轻症者仅有眼部异物感或轻度不适，重者头痛，眼部烧灼感、剧痛、畏光、流泪和睑痉挛。

3. 诊断　依据职业性急性电光性眼炎(紫外线角膜结膜炎)诊断标准(GBZ9－2002)。冰川、雪地、沙漠、海面作业人员，眼部受到大量反射紫外线照射所致的结膜角膜上皮损伤，即太阳光眼炎参照该标准执行。

诊断原则：根据眼部受到的紫外线照射的职业史，和以双眼结膜、角膜上皮损害为主的临床表现，参考作业环境调查综合分析，排除其他原因引起的结膜角膜上皮的损害，方可诊断。

4. 处理原则

(1) 治疗原则：①暂时脱离紫外线作业。②急性发作期，应采用局部止痛，防止感染的治疗，辅以促进角膜上皮修复的治疗。

(2) 其他处理：观察对象需观察病情 24 小时；急性电光性眼炎需脱离接触紫外线作业或休息 1～2 天，重者可适当延长(不超过 1 周)。



三、职业性白内障

职业性白内障(occupational cataract)是由职业性化学、物理等有害因素引起的以眼晶状体混浊为主的疾病。可与全身疾病不平行。按病因不同,职业性白内障可分为中毒性白内障、非电离辐射性白内障、电离性白内障和电击性白内障 4 类。

1. 诊断　依据职业性白内障诊断标准(GBZ35－2010)。职业性三硝基甲苯白内障晶状体混浊的形态、色泽、分布等具有明显的特征,诊断要求按职业性三硝基甲苯白内障诊断标准(GBZ45)执行;辐射性白内障的诊断按辐射性白内障诊断标准(GBZ95)执行。

诊断原则:有明确的化学、物理等职业性有害因素接触史,以双眼晶状体混浊改变为主要临床表现,参考作业环境职业卫生调查和工作场所有害化学物质浓度测定及辐射强度的测量资料综合分析,排除其他非职业因素所致类似晶状体改变,方可诊断。

2. 处理原则

(1) 治疗原则:按白内障常规治疗处理。如果晶状体大部混浊或完全混浊,可施行白内障摘除人工晶状体植入术。

(2) 其他处理:观察对象每年复查一次,经连续 5 年观察晶状体改变无变化者,终止观察;诊断为职业性白内障者应调离其相应的有害因素的作业。需进行劳动能力鉴定者,按 GB/T16180 处理。

四、职业性噪声聋

职业性噪声聋(occupational noise-induced deafness)是指劳动者在工作场所中,由于长期接触噪声而发生的一种渐进性的感音性听觉损伤。

1. 临床表现　首先出现听力疲劳,即听觉受强噪声的损害,当离开噪音环境,在安静的地方仍有耳鸣,休息后听力能够恢复。若长时间在强噪声环境下工作,听神经细胞发生病理性损害及退行性变,使暂时性听力下降变为永久性听力下降。

2. 诊断　依据《职业性噪声聋诊断标准及处理原则》(GBZ49－2007)。

诊断原则:根据明确的职业噪声接触史,有自觉的听力损失或耳鸣的症状,纯音测听为感音性聋,结合历年职业健康检查资料和现场卫生学调查,并排除其他原因所致的听力损失,方可诊断。确切的噪声作业史系指在超过 GBZ2 所规定的工作场所噪声声级卫生限值的噪声环境中作业,即工作场所的作业人员等效接触噪声限值≥85 dB(A)。

3. 处理原则　①观察对象不需要调离噪声工作场所,但同时患有耳鸣者例外。②轻度、中度及重度噪声聋患者均应调离噪声作业场所,需要进行劳动能力鉴定者,按 GB/T16180 处理。③重度噪声聋患者应配戴助听器。④对噪声敏感者[即上岗前体检听力正常,在噪声环境下作业 1 年,高频段 3 000 Hz、4 000 Hz、6000 Hz 任一频率,任一耳达 65 dB(HL)]应调离噪声工作场所。

五、职业性铬鼻病

职业性铬鼻病(occupational chromium-induced nasal disease)职业接触铬酐、铬酸、铬酸盐及重铬酸盐等六价铬化合物引起的鼻部损害称为职业性铬鼻病。

1. 发病机制　铬酐、铬酸、铬酸盐及重铬酸盐等六价铬化合物在电镀行业中接触广泛,高浓度铬化合物具有局部刺激和腐蚀作用,可导致鼻中隔黏膜糜烂、溃疡、软骨部穿孔。



2. 临床表现　流涕、鼻塞、鼻出血、鼻干燥、鼻灼痛、嗅觉减退等症状，以及鼻黏膜充血、肿胀、干燥、萎缩等体征，严重者可出现鼻中隔黏膜或鼻甲黏膜糜烂鼻中隔黏膜溃疡，甚至鼻中隔软骨部穿孔、缺损。

3. 诊断　依据职业性铬鼻病诊断标准(GBZ12－2002)。

诊断原则：根据密切接触六价铬化合物的职业史和有关的临床表现，排除其他原因所致鼻部损害，结合作业环境劳动卫生学调查，方可诊断。职业性铬鼻病诊断标准(GBZ12－2002)只适用于由六价铬化合物引起的职业性鼻部损害。铬对皮肤损害可参照 GBZ18 处理。

4. 处理原则

(1) 治疗原则：以对症治疗为主。局部可应用硫代硫酸钠溶液或溶菌酶制剂；对鼻中隔穿孔患者，必要时可行鼻中隔修补术。

(2) 其他处理：①鼻黏膜糜烂较重患者，可暂时脱离铬作业。②鼻黏膜溃疡患者应暂时脱离铬作业，久治不愈者可考虑调离铬作业。③凡出现鼻中隔穿孔，应调离铬作业。

六、职业性牙酸蚀病

职业性牙酸蚀病(occupational dental erosion)是长期接触各种酸雾或酸酐所引起的牙齿硬组织脱矿缺损。

1. 职业接触　盐酸、硫酸、硝酸的应用；制造盐酸接触氯化氢和盐酸雾；制造硫酸接触 SO_2、SO_3 和硫酸雾；制造硝酸接触 NO_2 和硝酸雾；酸酐进入口腔，遇水则形成酸。

2. 发病机制　酸雾或酸酐对牙齿的酸蚀作用，不涉及细菌的作用。酸的原发刺激使牙釉质色泽改变，进而牙体被腐蚀脱钙，牙体组织粗糙、松脆、缺损。

3. 临床表现　除前牙牙冠有不同程度缺损外，还表现有牙齿对冷、热、酸、甜等刺激发生酸敏感，常伴有牙龈炎、牙龈出血、牙痛、牙齿松动等，严重者牙冠大部分缺损，或仅留残根，可有髓腔暴露和牙髓病变。

4. 诊断　依据职业性牙酸蚀病诊断标准(GBZ61－2002)。

诊断原则：根据接触酸雾或酸酐的职业史，以前牙硬组织损害为主的临床表现，参考现场劳动卫生学调查结果综合分析，排除其他牙齿硬组织疾病后，方可诊断。

5. 处理原则

(1) 治疗原则：①有牙本质过敏症状者，可给予含氟或防酸脱敏牙膏刷牙或含氟水漱口，必要时可用药物进行脱敏治疗。②一度牙酸蚀病是否要作牙体修复，可视具体情况决定。二度牙酸蚀病应尽早作牙体修复。三度牙酸蚀病可在牙髓病及其并发症治疗后再进行牙体修复。

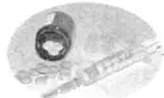
(2) 其他处理：①观察对象：每半年复查 1 次，不需作特殊处理。②一、二、三度牙酸蚀病：治疗修复后，在加强防护的条件下，可不调离酸作业。

七、职业性爆震聋

职业性爆震聋(explosive deafness)是指暴露于瞬间发生的短暂而强烈的冲击波或强脉冲噪音所造成的中耳、内耳或中耳及内耳混合性急性损伤所导致的听力损失或丧失。

1. 职业接触　多见于矿业开采和化工行业。爆破作业近距离暴露；或在工作场所中受到易燃易爆化学品，压力容器等发生爆炸时瞬间产生的冲击波及强脉冲噪音的累及。

2. 发病机制　爆炸的短时间内，外耳道的气压急剧上升，咽鼓管来不及调节鼓膜内外压



力，造成鼓膜内外的压力差，同时鼓膜及听小骨活动也跟不上压力波改变的速度，导致鼓膜破裂，听小骨骨折、脱位和鼓室出血等。爆震性听力损伤多呈感音性聋或混合性聋。

3. 临床表现　爆震性耳聋根据损伤程度不同可出现鼓膜破裂，听骨破坏，内耳组织出血等，还可伴有脑震荡等。

4. 诊断　依据职业性爆震聋的诊断标准(GBZ/T238－2011)。

诊断原则：根据确切的职业性爆震接触史，有自觉的听力障碍及耳鸣、耳痛等症状，耳科检查可见鼓膜充血、出血或穿孔，有时可见听小骨脱位等，纯音测听为传导性聋、感音神经性聋或混合性聋，结合客观测听资料，现场职业卫生学调查，并排除其他原因所致听觉损害，方可诊断。分别计算左右耳 500 Hz、1 000 Hz、2 000 Hz、3 000 Hz 平均听阈值，并分别进行职业性爆震聋诊断分级。

5. 处理原则　职业性爆震聋患者应尽早进行治疗，最好在接触爆震 3 天内开始并动态观察听力 1～2 个月。及时处理中耳损伤和中耳并发症。双耳 500 Hz、1 000 Hz、2 000 Hz、3 000 Hz 平均听力损失≥56 dB(HL)者应配戴助听器。需劳动能力鉴定者，按 GB/T16180 处理。

（王　威）

第四节　职业性肿瘤

职业性肿瘤(occupational tumor)，又称职业癌(occupational cancer)，是在工作环境中接触致癌因素(carcinogen)，经较长潜伏期罹患的某种特定肿瘤。能引起职业性肿瘤的因素，称职业性致癌因素(occupational carcinogen)。因职业肿瘤的潜伏期长达十几甚至数十年，易被忽略而低估。

国际癌症研究机构(International Agency for Research on Cancer, IARC)2013 年公布人类确认致癌物或生产过程(G1)有 111 种，其中职业因素约占 50 种；66 种很可能人类致癌因素(G2A)和 285 种可能人类致癌因素(G2B)，包括化学因素、物理因素和生物因素，其中最多见的为化学因素。

职业肿瘤的历史可追溯到 1775 年，英国外科医生 Pott 发现烟囱清扫工人阴囊癌的发病率高。1895 年德国外科医生 Rehn 报告生产品红(苯胺)工人中膀胱癌高发，其后相继报告砷化合物、煤焦油、X 射线、紫外线与皮肤癌，苯与白血病的关系。1922 年英国化学家 Kennway 从煤焦油中分离出多种多环芳烃，并诱发动物皮肤癌，证实化学物的致癌性。1945 年英国学者 Case 对染料行业的膀胱癌进行流行病学调查，证实 β-萘胺及联苯胺的致癌性。1967 年英国制定有关致癌物的法规。

2008 年 WHO 报告新发癌症病例 1 240 万例(男女分别为 665 万、575 万例)，死亡 760 万例，并预测癌症将成为全球最重要的公共卫生问题之一；其中有明确职业史的职业肿瘤占全部肿瘤的 2%～8%，据此每年全世界 20 万人死于职业肿瘤，其中肺癌、恶性间皮瘤和膀胱癌是最常见的职业肿瘤。

一、职业性致癌因素的识别和确认

识别职业因素的致癌作用，主要通过以下 3 种途径。

1. 临床观察　通过临床诊断、观察和分析肿瘤发生的环境因素，是识别和判定职业致癌



因素的重要方法，如 Pott 揭示阴囊癌与扫烟囱童工间的关系，1964 年英国耳鼻喉科医生 Hadifield 发现家具制作老年工人多发鼻窦癌等。这些临床观察可为肿瘤病因提供线索，但因具有偶然性，不能成为确定病因的依据，需流行病学调查研究证实。

2. 实验研究

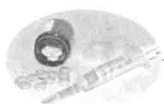
(1) 动物实验：设计良好的动物实验获得可靠的实验结果，可用以判定某因素是否具致癌性。例如，氯乙烯、氯甲甲醚、煤焦沥青所致的职业肿瘤都是经动物实验得到肯定结果，通过接触人群的流行病学调查得到证实。IARC 标准化的动物诱癌实验研究程序如下：①要用两种动物(如大、小鼠)，每组雌雄各半。②各实验组和相应对照组要有足够的动物数，各性别至少 50 只。③染毒和观察时间须超过实验动物期望寿命的大部分(大、小鼠为 2 年)。④至少设两个实验组，高、低剂量组，高剂量组应接近最大耐受剂量，最好设 3 个剂量组。⑤结果确定要有足够量的病理学检查。⑥用恰当方法进行统计学分析。动物致癌实验资料外推到人时，要注意是否已证实动物致癌的化学物也能引起人类癌症，动物致癌的剂量是否对人也致癌。如能证实，表明动物实验结果与人类致癌有较好的关联。但也有例外情况，如 DDT 可诱发动物肿瘤，人群尚未见病例报告。流行病学调查已证实砷对人致癌，可动物诱癌实验未获成功。即使动物和人致癌性有强关联，但靶器官及发癌部位在啮齿类动物与人可能不同，如联苯胺可诱发大鼠、仓鼠及小鼠肝癌，对人和犬却诱发膀胱癌。目前动物实验的种属差异和剂量差异仍不能很好地外推到人。

(2) 体外试验：通过体外试验检测化学物是否具有致突变或诱导染色体损伤的能力，从而推断其致癌性。其优点是快速、花费少。用体外试验判断和识别致癌物的依据：由于 DNA 突变引起肿瘤，故可以用体外试验检测化学物是否具有致突变性，如有致突变性则认为该化学物有致癌的可能性。至于该化学物是否能致癌尚需用动物实验加以验证。常用的体外实验如 Ames 试验可检测化学物诱导基因突变；DNA 修复试验可检测 DNA 暴露于某化学物时发生的损伤；DNA 加合物试验可检测和 DNA 共价结合的化学物；染色体结构畸变分析可检测化学物对细胞染色体的损伤作用；姐妹染色单体互换试验可判定化学物对染色体的影响；哺乳动物培养细胞恶性转化试验可判定化学物恶性转化培养细胞的能力。

目前主张用组合试验来检测化学物的致突变性，选择原则应包括低等动物、高等动物实验，体内、体外试验，体细胞、生殖细胞试验。短期体外试验结果预测化学物对人致癌性的价值与动物实验、人群观察间的关联程度均难以明确。体外试验和动物实验结果的一致性大约为 60%。判断化学物质是否有致癌性时，如果短期试验阳性，应在动物实验和接触人群中进一步研究；当短期试验和动物实验都获得阳性结果，就可提供该物质为可疑致癌物的证据。

3. 流行病学调查　研究对象是人，能为识别和判定某因素对人的致癌性提供最强有力的证据。肿瘤流行病学研究肿瘤的人群分布与某些致癌因素间的关系，寻找癌症发生的原因。要确定某职业因素的致癌作用，仅靠临床观察和动物实验尚显不足，必须通过职业流行病学调查取得确切证据。

(1) 在流行病学调查中出现以下情况，提示可能存在某种致癌危险因素：①出现多个癌症病例，特别是相同单位接触同一因素的工人出现较高的肿瘤发病率，则提示该因素的致癌作用。②癌症高发年龄提前，可提前 10～15 年，发病年龄多在 40 岁左右，提示职业接触加速了致癌作用，如我国湖南某砷矿职工中肺癌发病年龄比所在省居民小 10～20 岁。③肿瘤发病性别比例异常。④肿瘤的发病均与某共同因素有关，特别是不同厂矿、不同地区接触同一因素的人群有同种肿瘤发病率升高的现象。有一项关于砷接触致癌的调查，在 1948～1975 年间先后



调查了13个工厂和居民区,调查中发现共同的因子是砷,并发现肺癌死亡率都明显升高,从而说明砷是引起肺癌高发的致癌物。⑤存在接触水平-反应关系。有一项氯甲醚作业工人的肺癌调查,发现肺癌发病率随接触年限增加而增加。⑥出现罕见肿瘤高发现象。如生产氯乙烯单体的工人发生的肝血管肉瘤,石棉接触工人发生的间皮瘤等。

(2) 确定流行病学研究的阳性结果是否为因果关系,应遵守下列判定标准:①因果关系强度:某因素接触组与对照组比较其相对危险性的程度。相对危险度越高,说明发病率或死亡概率越大,与该因素的因果关系的可能性越大。在实际调查中,要注意统计分析应以工种为基数,而不以全单位职工为基数进行,以免掩盖实际接触人群的高发病率,同时要注意发病率极低的肿瘤高发现象。②因果关系的一致性:某致癌因素引起的因果关系在各种同类调查结果的一致性。在不同地区的同类调查结果相近,对其所致癌症的结论一致性越强,则判定该致癌因素与所致癌症的因果关系的证据越有力。③接触水平-反应关系:如果接触某致癌因素的剂量或水平越高,癌症的发病率也越高,提示存在接触水平-反应关系。④生物学合理性:研究结果应符合生物学合理性,是建立在该种因素作用机制的基础上。⑤时间依存性:"接触"必须在"效应"产生之前。

(3) 根据流行病学研究和动物实验结果,职业致癌物可分为3类:①确认致癌物(proved carcinogen):流行病学调查及动物实验都有明确证据者,表明对人有致癌性的理化因素和生产过程,可查阅相关文献或IARC网站。②可疑致癌物(suspected carcinogen):一是动物实验证据充分,但人群流行病学调查结果有限;二是动物致癌试验阳性,特别是与人类血缘相近的灵长类动物中致癌试验阳性,但缺少对人类致癌的流行病学证据。可疑致癌物是目前职业流行病学研究的重点。③潜在致癌物(potential carcinogen):动物实验已获阳性结果,尚无流行病学调查资料表明对人有致癌性,如铅、钴、锌、硒等。

二、职业肿瘤的特征及其诊断原则

(一) 职业肿瘤的特征

1. 潜伏期　自接触职业有害因素至出现明确的有害健康效应(最早临床表现)所需的时间,即初次接触某致癌因素到确认相应职业肿瘤发生的时间间隔。研究表明,肿瘤是从DNA一个碱基对发生突变的非正常细胞所引发的,但最终是否能发展或何时发展为肿瘤,受一系列因素的综合影响,如肿瘤发生的内、外源促进因子,DNA损伤的修复能力和免疫系统监视的有效性等。因此,不同的致癌因素有不同的潜伏期。人类潜伏期最短为4～6个月,如苯致白血病;最长达40年以上,如石棉诱发间皮瘤;大多数职业肿瘤的潜伏期较长,为12～25年。由于职业致癌因素接触程度一般都较强,所以职业肿瘤的潜伏期比非职业性同类肿瘤短,这也是确定职业肿瘤的重要依据之一。如芳香胺引起的泌尿系统癌症,发病年龄以40～50岁多见,较非职业性的早10～15年。

2. 阈值　大多数毒物的毒性作用存在阈值或阈剂量,即超过该剂量时可引起健康损害,并以此作为制订安全接触剂量的依据。对职业致癌因素来说,是否存在阈值尚有争论。主张致癌物无阈值的理由是:一个细胞内的DNA改变就能启动肿瘤发生过程,细胞只要一次小剂量接触致癌物,甚至一个致癌物分子就能导致DNA改变,启动肿瘤发生,即"一次击中"学说(one hit theory),因此认为致癌作用不存在安全接触剂量,致癌效应无阈值,人类不应该接触任何致癌物。然而,目前多数学者认为有阈值,理由是:①即使一个致癌物分子可能诱导细胞



的基因改变，但该分子达到其靶器官的可能性是很小的。②致癌物分子还可与细胞其他的亲核物质如蛋白质或 DNA 的非关键部分作用而被代谢。③细胞有修复 DNA 损伤的能力，机体的免疫系统又有杀伤癌变细胞的能力。若 DNA 损伤被修复或癌变细胞被杀灭，就可能存在“无作用水平”值。④大多数致癌物的致癌过程都有前期变化，如慢性炎症、增生、硬化等，肿瘤是“继发产物”，这使确定致癌阈值成为可能。一些国家已据此规定了“尽可能低”的职业致癌物接触的“技术参考值”。所以，阈值问题仍未解决。

3. *剂量-反应关系*　虽然致癌物阈值问题有争论，但大量研究证明，致癌因素大都明显存在剂量-反应关系，即在致癌物接触人群中，接触剂量大的要比接触剂量小的肿瘤发病率和死亡率都高，与累积接触总剂量有关（包括非职业接触）；且在动物实验和流行病学调查研究中都获得支持。例如，动物实验接触二甲基氨基偶氮苯（奶油黄）30 mg/d，34 天诱发肝癌，接触总量为 1 020 mg；若 1 mg/d，700 天发生肝癌，接触总量为 700 mg。此研究说明职业肿瘤存在剂量-反应关系。但也有例外，如石棉有小剂量的接触史即可致癌。

4. *好发部位*　职业肿瘤有比较固定的好发部位或范围，多在致癌因素的接触部位、代谢器官和（或）排泄器官发生。由于皮肤和肺是职业致癌物进入机体的主要途径和直接作用（代谢和排泄）的器官，故职业肿瘤多见于呼吸系统和皮肤，并可能累及其邻近器官，如致肺癌的职业致癌物可引发气管、咽喉、鼻腔或鼻窦的肿瘤；亦可发生在远隔部位，如皮肤接触芳香胺，导致膀胱癌；同一致癌物也能引起不同部位的肿瘤，如砷可诱发肺癌和皮肤癌。此外，还有少数致癌因素引起大范围的肿瘤，如电离辐射可引起白血病、肺癌、皮肤癌、骨肉瘤等。

5. *病理类型*　职业致癌因素种类不同而致特定的病理类型。铀矿工肺癌大部分为未分化小细胞癌；铬多致鳞癌；家具木工和皮革制革工的鼻窦癌大多为腺癌。亦因接触强度不同而致特定的病理类型：接触强致癌物以及高浓度接触所致癌多为未分化小细胞癌；反之则多为腺癌。但是，上述病理学特点不是绝对的，如苯所致白血病的类型不一，且无一定规律，所以仅供与非职业肿瘤作鉴别时参考。另外，职业肿瘤一般恶性程度高，如芳香胺化合物引起的膀胱癌常为多发性，多累及整个泌尿系统，而且复发率也高；苯所致白血病多为急性，发展较快，患者存活时间短。其主要与职业致癌因素种类和接触强度有关。

6. *病因*　职业肿瘤病因明确，都有明确的职业致癌因素和接触史。如前所述，苯致白血病，石棉致间皮瘤和肺癌，联苯胺致膀胱癌，氯乙烯致肝血管肉瘤。若除去这些病因，相应肿瘤的发病率就会明显下降或不发生。职业肿瘤要在一定作用条件下才能发病。如金属镍微粒有致癌性，而块状金属镍就没有；苯胺的同分异构体中的 β 位异构体为强致癌物，而 α 位异构体则为弱致癌物；不溶性的铬盐及镍盐，只有经肺吸入方能致癌，而涂抹皮肤或经口摄入均无致癌作用。且与生活方式有关，如接触石棉且吸烟者，其肺癌发病率可以增加 10 多倍。

7. *年龄*　职业肿瘤的发病年龄常在 40 岁后，与潜伏期长短有关。因工业化发展，职业致癌因素种类和数量的增加，职业肿瘤的发病年龄有明显提早趋势。

（二）职业肿瘤的诊断原则

目前我国职业危害及由此所致的职业肿瘤形势严峻。国家卫计委、安全监管总局、人力资源社会保障部和全国总工会 2013 年 12 月发布了我国新的《职业病目录》，目录中规定了 11 种职业肿瘤：①石棉所致肺癌、间皮瘤；②联苯胺所致膀胱癌；③苯所致白血病；④氯甲醚、双氯甲醚所致肺癌；⑤砷及其化合物所致肺癌、皮肤癌；⑥氯乙烯所致肝血管肉瘤；⑦焦炉逸散物所致肺癌；⑧六价铬化合物所致肺癌；⑨毛沸石所致肺癌、胸膜间皮瘤；⑩煤焦油、煤焦油沥

青、石油沥青所致皮肤癌；⑪β-萘胺所致膀胱癌。此外，还有职业放射性疾病中的放射性肿瘤。

国际劳工组织的职业肿瘤名单是开发性的，只要有明确的致癌因素职业接触史并符合诊断条件，即可诊断。

我国现行职业肿瘤诊断标准规定了职业肿瘤的诊断总则以及各特定职业肿瘤的诊断细则。诊断总则强调两点：一是肿瘤诊断明确，要求必须是原发肿瘤，肿瘤的发生部位与所接触致癌物的特定靶器官一致且经细胞病理或组织病理检查，或经临床影像检查，或经腔内镜检查等确诊；二是要有明确的致癌物职业接触史，接触致癌物的年限和肿瘤发病潜隐期符合诊断细则的相关规定，且需结合工作场所有关致癌物接触状况综合判断。仅举例说明如下：①联苯胺致膀胱癌诊断细则：a. 原发性膀胱癌诊断明确；b. 生产或使用联苯胺人员累计接触工龄 1 年以上（含 1 年）；c. 潜隐期 3 年以上（含 3 年）；d. 联苯胺接触人员所患肾盂、输尿管移行上皮细胞癌可参照本标准。②苯所致白血病诊断细则：a. 经细胞病理学检查确诊；b. 苯作业累计接触工龄 1 年以上（含 1 年）；c. 潜隐期 1 年以上（含 1 年）；d. 如有慢性苯中毒史者所患白血病即可诊断。

职业放射性肿瘤（occupational radiation tumour）是指相关从业人员因接受电离辐射照射后发生的恶性肿瘤。我国于 2002 年将其列入职业病目录。

我国现行放射性肿瘤病因判断标准规定了职业性放射性肿瘤的判断依据：①有接受一定剂量电离辐射的照射史和受照剂量的相关资料；②受照后经一定潜伏期发生相关胃癌、结肠癌、肺癌等原发性恶性肿瘤并且得到临床确诊；③根据患者性别、受照时年龄、发病时年龄和受照剂量按有关规定方法计算所患恶性肿瘤起因于所受照射的病因概率（probability of causation，PC）；④按有关规定方法计算 95%可信限上限的 PC＞50%者可判断为放射性肿瘤。该标准还规定了职业放射性肿瘤的判断：①起因于职业照射的放射性肿瘤可以诊断为职业放射性肿瘤；②职业照射复合职业化学致癌物暴露，辐射致癌在危险度增加中的相对贡献＞1/2，合计病因概率 PC≥50%者也诊断为职业放射性肿瘤。

三、职业肿瘤的预防原则与致癌危险性预测

职业肿瘤是一类人为疾病，应按疾病的三级预防原则进行预防和控制，以保护职业人群的健康。当前国际上将肿瘤预防划分为四级预防：第一级预防又称病因预防（prevention），由于致癌因素明确，能采取相应措施预防，或将其风险控制在最低水平，同时戒除不良生活方式如吸烟等和不健康饮食等；第二级预防为侦测（detection）和诊断（diagnosis），指早期筛检发现和明确诊断；第三级预防是明确诊断后的及时合理治疗（treatment），即尽快采取已被证明行之有效的手段和措施进行治疗；第四级预防是生存照护（survivorship），指在肿瘤合理治疗后的康复，促进功能恢复，帮助肿瘤患者尽量生活得更好和更长久。

免疫监视系统具有识别肿瘤细胞 DNA 的功能，免疫功能下降，其识别肿瘤细胞 DNA 的能力也降低；遗传性家庭背景、内分泌失调、神经功能紊乱、营养缺乏及蛋白质摄入量不足等均有利于肿瘤发展。饮食中充足的蛋白质和维生素 A、B、C、E 等，都可不同程度地抑制肿瘤的发展。通过采取相应措施，职业肿瘤是可以预防的。

（一）职业肿瘤的预防

1. 加强对职业致癌因素的控制和管理

（1）发现病因：通过临床病例观察提供线索和流行病学调研积累资料，获得证据。对化学物质加强登记管理制度，在化学物进入生产流通前预测和测试其安全性，建立化学物致癌性的



筛检体系。

（2）控制病因：对明确的职业致癌因素应予以消除、取代。对不能立即消除，也无法取代者应从工艺改革着手，提高机械化、密闭化、管道化程度，杜绝跑、冒、滴、漏。并辅以个人防护，减少接触。推广和应用新技术、新工艺、新材料，采用先进适用技术改造和提升传统工艺，采用无毒代替有毒、低毒代替高毒，限用或淘汰危害健康的落后技术、工艺和材料，禁用未经毒性鉴定的有毒化学品。建立致癌物的管理登记制度，对致癌物严格管理。有些国家将致癌物分为两类：一类为可避免接触的，应停止生产和使用，如联苯胺、β-萘胺；另一类为目前不能改变工艺或无法替代仍需使用的致癌物，如铬、镍、镉、铍等金属的提炼与应用，应依据现有资料，提出暂行技术标准，严格控制接触水平和生产条件。严格控制无法取代的小部分致癌物，如发达国家已基本不用石棉，而代之以矿化棉及各种塑制材料。新化学物质应作致癌性筛选，发现化学物具有致癌性，应停止生产和使用。病因控制还应重视对职业致癌因素的协同致癌因子即吸烟的控制，从新工人进入企业前就应大力倡导戒烟。

（3）定期环境监测：对致癌因素进行经常性定期监测，使其浓度或强度控制在国家规定的阈限值以下，并尽可能降低到最低程度；防止致癌物污染厂外环境；降低和规定产品中致癌杂质含量；已经肯定的职业致癌因素，要进行定量风险评定。加强监督管理，对职业致癌因素严重、不具备基本防护条件的，要限期整改，经整改仍不合格的应坚决予以关闭。

2. *建立健全健康监护制度*　早期发现、早期诊断、早期治疗是获得理想防控效果的前提，健康监护是提高“三早”的有效手段。定期职业体检，皮肤、肺和膀胱等职业癌症好发部位是重点检查的部位，检查项目中应包括针对遗传损伤检测的指标，如外周血淋巴细胞胞质阻滞微核等。对癌症高危人群的选择确定，除了职业接触致癌因素外，年龄、性别、吸烟状况等也要考虑。

对职业肿瘤高危人群医学监护只有在下列情况下才有效：①建立快速、易行、敏感的致癌性早期筛检方法：目前已建立的致癌性筛检试验方法有回复突变、DNA 合成修复、细胞转化、染色体畸变、姐妹染色单体互换、精子致死突变等。这些试验对快速发现化学物的致癌性，预测化学物对人致癌作用等均有重要意义。②能识别肿瘤前期异常改变或早期阶段的肿瘤：职业肿瘤中除膀胱癌可用尿脱落细胞涂片检查对早期诊断有一定意义外，其他均无有效的监护指标。③健全体检制度：就业体检发现就业禁忌和保存基础资料。肿瘤有明显的种族、家族与个体差异，部分是由于遗传决定的代谢活化/解毒酶系的多态性，与国外相比我国人群肝癌高发而膀胱癌低发，前者可能与谷胱甘肽 S-转移酶（GSTs）的缺陷或功能低下有关，后者可能与氮-乙酰化酶（NAT）慢型比例高有关。就业前体检筛出多态缺陷型易感者避免接触，是可推行的医学监护措施。

此外，研究发现外周血淋巴细胞胞质阻滞微核率高者发生肿瘤的风险明显增高，可结合遗传损伤修复能力、职业致癌因素接触评估、年龄、生活方式等评估肿瘤发生风险，发现和确定癌症高危人群。

3. *加强宣传教育，保持身心健康*

（1）加强职业健康教育和健康促进，提高致癌物接触工人的自我保健意识，减少接触致癌因素；工作服应集中清洗以去除污染，禁止穿戴回家。许多致癌物与吸烟有协同作用，应广泛开展戒烟宣传。严格操作规范、正确使用个人防护用品、培养良好卫生习惯、重视职业健康检查等。防止感染容易诱发肿瘤的疾病，如乙型肝炎、丙型肝炎、某些寄生虫病以及某些慢性炎症；熟悉某些癌前病变以利于早期发现、早期治疗。保持心境开朗，积极锻炼身体，提高自身免

疫力。

(2) 合理膳食:适量摄取低脂肪、高蛋白的食物,特别是新鲜蔬菜、水果,选择富含维生素A、C的食物,如蛋黄、肝、牛奶、胡萝卜、葡萄等及香菇等菌菇食品;避免吃腌、熏或霉烂的食物。美国国家癌症研究所提出每天摄入5种有益于健康的食品方案:①每天吃水果和蔬菜;②每天至少吃1种富含维生素A的食物;③每天至少吃1种富含维生素C的食物;④每天至少吃1种高纤维食物;⑤每周吃几次十字花科蔬菜。

(3) 重视肿瘤化学预防:肿瘤化学预防是指用化学药物预防肿瘤发生,或诱导肿瘤细胞分化逆转、凋亡,从而达到预防目的。目前公认的最佳方法是抑制癌前病变演化成肿瘤或逆转其成正常细胞。由于癌前病变演化成肿瘤的过程相当缓慢,除可通过减少和控制职业致癌因素、禁烟、改善膳食与营养等措施外,还可通过加强肿瘤化学预防中止癌前病变演化进程,降低肿瘤发生风险。目前已筛选出维生素A、C、E,硒和钼类化合物,天然植物中的胡萝卜素、异硫氰酸脂类、萜类化合物、酚类抗氧化剂等化合物为确切有效的化学预防剂,并逐渐应用于人群干预实践,可在化学致癌物接触工人的工作餐或高温饮品中加入相关成分,如饮用十字花科蔬菜汁等。

(二)致癌危险性预测

致癌危险性预测对加强预防、有效管理致癌因素、制定相关法规均具重要意义。危险性预测与流行病学调查和动物实验密切相关。Higginson提出下列简图(图6-4-1),用以概括致癌危险性预测和流行病学监护之间的关系,并以此作为制定法规的依据。

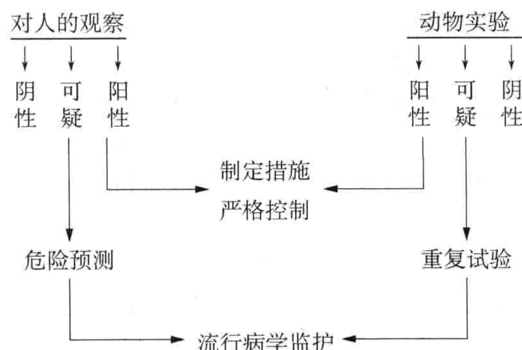


图6-4-1 致癌危险性的预测与监护的关系

(引自:孙贵范.职业卫生与职业医学.第7版.人民卫生出版社,2012)

在进行流行病学监护时必须注意流行病学调查的局限性,如"假阳性"、难以确立接触水平-反应关系、选组困难、因潜伏期长需长期追踪观察和缺乏敏感指标等。因此在做出结论前必须充分考虑和仔细分析上述可能情况。

用动物实验作致癌性鉴定时也要注意局限性,在重视其阳性结果时,也要考虑到因种属差异在动物实验中出现的阴性结果,如砷等致癌物在动物实验中显阴性。一些快速筛检致癌性和有重要应用价值的体外试验方法,可作为进行动物实验前的预筛。在流行病学监护和动物实验的密切配合下,危险度评定可提供重要的定性和定量作用。

(夏昭林)

第五节 职业伤害和职业安全

伤害(injury)是全球性公共卫生问题,由于伤害的突发性曾被认为不可预防而被长期忽视,但近年来逐渐受到重视。世界卫生组织据死亡率贡献和经济负担对疾病分为三大类,即传染性疾病、非传染性慢性疾病和伤害。

伤害是各种蓄意和非蓄意因素造成机体突发损伤、影响正常活动、需要医治和护理的事



件。伤害实际上是各种能量，如机械能、热能、化学能、电能及放射能等传递或干扰超过人体的耐受性，导致人体组织器官发生突发损伤，影响健康功能甚至死亡，也包括窒息引起的缺氧。广义的伤害还包括各种刺激引起的精神创伤。

相对于伤害，安全是对导致生理、心理或物质危害得到控制，使公民财产、生命和健康得到保障的状态。安全是人类与其所处环境相互作用的结果，该环境包括物理构件、社会、文化、技术、政治和经济氛围，以及团队组织等因素；安全是一种相对概念，并不意味完全避免伤害，但必须达到社会公认可接受的安全水平。

国际疾病分类系统和中国疾病分类系统都在"损伤和中毒外部原因分类"中包括：①运输伤害；②跌倒；③无生命机械力伤害；④有生命机械力伤害；⑤淹溺；⑥窒息；⑦电流、辐射和气温、气压伤害；⑧火灾；⑨接触热和烫物质；⑩接触有毒动、植物；⑪自然力量伤害；⑫中毒；⑬过劳、旅行和贫困；⑭自我伤害；⑮加害；⑯意图不确定事件；⑰依法处置和作战行动；⑱医疗和手术并发症；⑲外因性后遗症导致的疾病和死亡；⑳其他与分类于他处的疾病和死亡有关的补充因素等。

按伤害发生的意图分为非蓄意伤害和蓄意伤害：前者是指非蓄意制造的事件或因素所引起的损伤或伤害，如跌落、自然灾害、机动车伤害等；后者则是指人为的、蓄意的暴力性伤害，如自杀、他杀等。

按伤害发生场所分为道路交通伤害、职业伤害、家庭伤害、公共场所伤害等。

伤害的预防控制策略与传染性疾病、非传染性慢性疾病的预防策略既有联系，又有其特点。伤害一级预防的目的是消除能量传递或暴露的机会，从源头上防止伤害事件发生。例如，实施交通安全法规防止汽车碰撞，在池塘、游泳池周围设置栅栏预防落水和淹溺，制定有毒物质的安全使用量等都是减少或消除伤害暴露的一级预防措施。伤害二级预防的目的是当某潜在因素暴露而可能导致伤害发生时，防止造成损伤或降低损伤的严重程度。例如，安全帽、安全头盔、安全带、救生衣和防弹衣都是二级预防的典范。伤害三级预防目的是伤害已经发生如何降低伤害带来的后果，主要措施包括紧急救援和院前救护、创伤治疗、职业康复治疗、物理治疗和社会福利工作等。Haddon WJ 从伤害发生的阶段、宿主(人)、媒介物和环境分析研究伤害，提出伤害预防模型(Haddon matrix)，并总结出 Haddon 伤害预防控制 10 项对策。这些措施都在伤害的预防和控制中得到应用。

一、职业伤害与职业安全概述

(一) 职业安全的意义和任务

职业安全(occupational safety)也称劳动安全，是研究预防和控制职业伤害事故的一门专业，是指在生产过程中为避免人身或设备事故，创建安全、健康的生产和操作环境而采取的各项措施及相应的活动，最终促进经济发展，提高职业生命质量。

职业伤害(occupational injuries)又称工作伤害，简称工伤，指在生产劳动过程中，由于外部因素直接作用而引起机体组织的突发性意外损伤，如因职业性事故导致的伤亡及其急性化学物中毒。职业伤害轻者引起缺勤，重者可导致残废和死亡，且涉及的大多是 18～64 岁的劳动力。职业伤害是劳动人群中重要的安全和健康问题，也是在发达国家和发展中国家都存在的重要公共卫生问题之一。

根据国际劳工组织报告，2009 年全世界就业总人口约为 30 亿人。每年因生产事故和职

业病造成的死亡人数约230万人，每天超过6 000人死于职业事故和职业病，其中，事故死亡人数约占总作业场所死亡总数的19%，职业病死亡占81%。由此引发的财产损失、赔偿、工作日损失、生产中断、培训和再培训、医疗费用等损失约占全球国内生产总值的4%。

国家安全生产监督管理总局的统计数据表明，我国2005～2009年共发生各类职业事故265万余起，死亡51万余人，平均每年发生各类事故近53万起；每年因安全生产事故所造成的经济损失占GDP的2%～2.5%。2008年各类职业事故死亡人数降到10万人以下，2009年降到9万人以下；2010年全国发生各类事故363 383起，死亡79 552人，同比减少15 865起、3 648人，分别下降4.2%和4.4%，上亿元GDP生产安全事故死亡率由0.248降到0.201。

我国职业安全的指导方针是“生产必须安全，安全促进生产”，即企业法人在“管生产”的同时，必须“管安全”。新中国成立以来，制订并颁布了一系列劳动保护和技术安全的法规、规程和标准，特别是近年相继颁布了《职业病防治法》、《安全生产法》。这些法律、法规保障“职业安全与卫生”任务的顺利执行包括：①消除生产中不安全因素，消灭或减少职业伤害事故，保障职工安全；②控制职业危害，预防职业性病损，保护和促进职工健康；③按《劳动法》，规定合理的工作时间和休息时间，保证劳逸结合；④按有关规定，实行女职工和未成年工的特殊保护等。

（二）职业伤害的范围与分类

1．职业伤害的范围、认定及其报告系统　经修订完善的国家《工伤保险条例》，对职业伤害的范围及其认定有明确规定。工伤范围：①在工作时间和工作场所内，因工作原因受到事故伤害的。②工作时间前后在工作场所内，从事与工作有关的预备性或者收尾性工作受到事故伤害的。③在工作时间和工作场所内，因履行工作职责受到暴力等伤害的。④患职业病的。⑤因工外出期间，由于工作原因受到伤害或者发生事故下落不明的。⑥在上下班途中，受到非本人主要责任的交通事故或者城市轨道交通、客运轮渡、火车事故伤害的。⑦法律、行政法规规定应当认定为工伤的其他情形。⑧在工作时间和工作岗位，突发疾病死亡或者在48小时之内经抢救无效死亡的。⑨在抢险救灾等维护国家利益、公共利益活动中受到伤害的。⑩职工原在军队服役，因战、因公负伤致残，已取得革命伤残军人证，到用人单位后旧伤复发的。

《工伤保险条例》规定有下列情形之一的，不得认定为工伤或者视同工伤：①故意犯罪的；②醉酒或者吸毒的；③自残或者自杀的。

《工伤保险条例》还规定：①职工发生事故伤害或者按照职业病防治法规定被诊断、鉴定为职业病，所在单位应当自事故伤害发生之日或者被诊断、鉴定为职业病之日起30日内，向统筹地区社会保险行政部门提出工伤认定申请。遇有特殊情况，经报社会保险行政部门同意，申请时限可以适当延长。②用人单位未按前款规定提出工伤认定申请的，工伤职工或者其近亲属、工会组织在事故伤害发生之日或者被诊断、鉴定为职业病之日起1年内，可以直接向用人单位所在地统筹地区社会保险行政部门提出工伤认定申请。③按照本条第一款规定应当由省级社会保险行政部门进行工伤认定的事项，根据属地原则由用人单位所在地设区的市级社会保险行政部门办理。④用人单位未在本条第一款规定的时限内提交工伤认定申请，在此期间发生符合本条例规定的工伤待遇等有关费用由该用人单位负担。

工伤报告程序：我国居民病伤死亡登记系统中尚没有明确列为职业伤害的记录项。职业



伤亡事故发生后，负伤者或最先发现者必须立即报告有关负责人，有关负责人应当根据情况逐级上报，或直接向厂长或经理报告。厂长或经理接到重伤、死亡、重大或特大死亡事故的报告后，必须立即将事故概况用电话、传真或其他快速办法报告当地企业主管部门、安全生产监管部门、人力资源和社会保障部门和工会。其中，重大和特大伤亡事故的调查报告须报国家安全生产监督管理总局、人力资源和社会保障部和全国总工会。

2. 分类　职业伤害尚无统一分类方法。以下是按不同目的的一些分类。

(1) 按受伤程度分类：日常工作中为便于报告、登记和管理，分为工伤死亡（工亡）、重伤和轻伤。①轻伤是指造成职工肢体伤残，或者某些器官功能性或器质性轻度损伤，表现为劳动能力轻度或暂时丧失的伤害，一般指受伤职工歇工在一个工作日以上，计算损失工作日低于105日的失能伤害。②重伤是指造成职工肢体残缺或视觉、听觉等器官受到严重损伤，一般能引起人体长期存在功能障碍，或损失工作日等于和超过105日，劳动能力有重大损失的失能伤害。③死亡是指事故发生后当即死亡（含急性中毒死亡）或负伤后30日内死亡（排除医疗事故致死）。

(2) 按致伤因素分类：①机械性损伤如锐器造成的切割伤和刺伤、钝器造成的挫伤、建筑物倒坍造成的挤压伤、高处坠落引起的骨折等；②物理性损伤如烫伤、烧伤、冻伤、电损伤、电离辐射损伤等；③化学性损伤如强酸、强碱、磷和氢氟酸等造成的灼伤。

(3) 按受伤部位可分为颅脑伤、面部伤、胸部伤、腹部伤和肢体伤等。

(4) 按皮肤或黏膜表面有无伤口分为闭合性和开放性损伤两大类。

(5) 按受伤组织或器官多寡分为单个伤和多发伤。多发伤系指两个系统或脏器以上的损伤。

美国标准研究所按致伤原因对职业伤害分类有物体打击伤、移动部件挤压伤、高处坠落、平地摔倒、用力过度（也可列入工效学内）、车辆事故、电击伤、碰撞伤、灼伤/冻伤、磨擦伤、辐射、化学腐蚀伤或中毒、公共交通事故、其他伤。我国劳动安全和劳动保护工作者总结实际工作经验提出职业伤害的管理分类有物体打击、车辆伤、机械伤、起重伤、触电、淹溺、灼烫、火灾、高处坠落、坍塌、冒顶片帮、透水、放炮、火药爆炸、瓦斯爆炸、锅炉爆炸、容器爆炸、其他爆炸、中毒和窒息、其他伤。

工业企业的职业伤害死亡事故以物体打击、高处坠落、车辆伤、机械伤、起重伤、触电、坍塌、爆炸和火灾等类别为主，兼有毒物中毒等。农业劳动伤害以农业机械伤、触电、车辆（拖拉机）伤害、农药中毒等类别为主。

二、职业伤害的调查研究

职业伤害流行病学通过描述职业伤害的发生强度及其分布特征，分析其流行规律、发生原因或危险因素，提出伤害的干预对策和防范措施，并对防控效果进行评价。职业伤害具有行业、职业分布及人群分布等特征，职业伤害的发生常与多种因素有关。

（一）职业伤害分布特征

1. 行业和职业分布　我国职业伤害死亡最多的为坠落、起重伤、触电、物体打击、坍塌、机械和企业内车辆伤等；其中建筑行业常见的有坠落、起重伤、坍塌、触电和物体打击等，制造业常见的有触电、起重伤、机械伤和坠落；最常见的多人死亡事故原因是坠落、化学中毒、金属工件和起重伤等，涉及的设备主要是工作面、在建建筑物、起重设备和车辆伤等。



2. 人群分布　因所受风险差别男性比女性易发生事故。因缺乏工作和事故经验年龄小、工龄短者常常职业伤害发生率高。年老工人的职业伤害发生率上升可能与生理上的衰老现象——应激能力和动作协调性减退有关。

3. 伤害类型　多数研究对伤害的类型、部位、性质、时间等进行了描述。研究较多的有扭伤、骨折、烧伤、电伤、机械伤等。职业伤害可累及全身各部位，常见的有手、脚、四肢、头、腰、眼等。

（二）职业伤害发生的危险因素

1. 人的因素　人的因素包括的统计变量有人口统计学指标如性别、年龄、文化程度、工种、职业等、经验、健康状况、心理因素、认知态度、不安全行为、个人防护用品的使用等。危险因素有睡眠、疲劳、残疾、体重(肥胖)、饮酒等。近年对职业伤害的人为因素，特别是各种因素导致的人为失误予以重视，以探讨各种可减少失误的干预措施。

2. 机器设备　生产设备质量差、有缺陷或维护不善。防护设施缺乏或不全，生产设备缺乏安全防护装置。机器设备设计未遵循人-机工效学原则。

3. 环境因素　物理环境和社会环境。前者主要有厂房大小、地面状况、采光、气温、通风、噪声等，后者主要有上下级、同事、社会、家庭等各种关系和社会对其职业的认可等。

4. 劳动组织不合理与生产管理不善　工作负荷大，时间紧，轮班和作息时间，调换工种等。领导对安全工作不重视，对工人技术指导及安全操作教育、培训不够；生产设备及安全防护装置无专人管理和维修制度；操作规程和制度不健全；个人防护用品缺乏或不适用。

（三）职业伤害流行病学研究的基本方法

伤害流行病学已成为流行病学的一个分支学科。职业流行病学的原则与方法，同样适用于职业性伤亡事故的调查研究。职业伤害流行病学的研究可分为描述性研究、分析性研究和干预性研究。

1. 描述性研究　绝大多数的职业伤害流行病学研究是描述性研究，其中最多的是利用现有职业伤害资料进行整理和统计分析。全国或行业职业伤害资料可以揭示全国或某行业有关的伤害和死亡的种类、发生率和分布特征等，尤其是死亡资料提供的信息比较完整可靠，通过描述和比较职业伤害事故的发生率和死亡率的分布特征，识别高危人群和行业，为研究职业伤害的原因或危险因素提供线索。也可采用横断面调查的方法，如用电话、函件或面访等方式获取某一段时间某一人群的职业伤害分布情况。其优点在于获得的个人信息比现成资料更全面，并可根据研究者的目的和需要来设计调查内容。

2. 分析性研究　目前常用的分析性研究为病例-对照研究、回顾性队列研究和前瞻性队列研究。病例-对照是流行病研究的经典设计之一，常用于研究相对固定的暴露因素，以确定危险因素。不强调弄清事故发生瞬间的暴露情况，但是存在较大的回忆偏倚、错分偏倚，对照与病例的可比性不强等缺点。

Maclure 等设计了一种用于评价短暂暴露对急性发病事件影响的方法——病例-交叉设计(case-crossover design)。该方法与病例-对照研究密切相关，但以病人自身作为对照。通过询问患者发生伤害前一段短暂时间内的暴露情况，同时与该患者未发病前同一短暂时间内的暴露情况相对比，可以确定引起伤害的危险因素。因该方法以患者自身为对照，避免了病例与对照某些特征上的不一致(如年龄、性别、智力、遗传、社会经济因素等)，而且该研究还可以减少样本量。尽管该设计仍存在报告偏倚，但可以避免在时间上相对稳定的混杂



因素(如性别、年龄等)的影响。与传统的病例-对照设计相比,更适合于研究瞬时因素的病因学作用。病例-交叉设计要求所研究的结果是突然发生的,且所研究的因素所存在的时间是短暂的。

还有学者将各种设计方法联合起来形成了杂交设计(hybrid designs),如巢式病例对照设计、病例队列设计等。可以在回顾性队列研究中进行巢式病例-对照研究,或在前瞻性队列研究中进行巢式病例-交叉研究。病例队列设计最大的优点是验证病因假设的能力较回顾性研究强,且相对前瞻性队列研究它有花费人力、物力较少等优点,主要用于研究一定时间内相对固定的可疑危险因素。

3. 干预性研究　职业伤害的干预性研究主要用于事故预防措施的效果评价,也可以用来验证病因假设。职业伤害干预研究可以分为工程学干预研究、行政管理干预研究、个人干预研究和综合干预研究。

(1) 工程学干预研究:针对物理环境,主要是与急性创伤和工作相关肌肉骨骼障碍相联系的工作环境(包括仪器、设备等),其主要对策是改良不良的设备和作业环境。

(2) 行政管理干预研究:集中于工作管理程序和政策,主要是由针对工作实践和政策的组织性策略组成。这种干预措施包括工人的参与管理,提高后勤服务,纠正劳动负荷,控制计件工资比率,以及制定相关规定等。

(3) 个人干预研究:对工人的上岗选择如性别、年龄、文化程度、健康状况、心理因素和工作经验等;健康教育、安全教育、上岗前培训、个人行为培训等;评价安全带和安全眼镜等个人防护措施的应用等。

(4) 综合性干预研究:指前三种干预的不同结合。因为职业伤害是多因素的,故其干预研究也多为综合性干预,如工程干预还需要有效的培训措施和对象的行为改变与其相配合才能收到更好的效果。

(四) 职业伤害事故调查的处理原则

职业伤害事故具有因果性、偶然性、突发性、再现性等特征,某些职业伤害事故本质上属随机现象。WHO 把事故定义为预想不到的偶然事件的后果,并强调职业事故的多因素性质。职业伤害事故调查始于完整可靠的原始资料,事故的登记报告是基础。应注意的问题主要有以下 3 个方面。

1. 职业事故登记报告信息　职业事故调查的目的是预防发生,因此职业伤害事故报告系统应满足下列要求:①表现出不同类型的事故和伤害的重要性;②对生产过程中存在的致伤害风险提出警告;③存在的职业伤害对工人健康和社会造成的危害;④有利于识别职业伤害事故的高危人群,并对潜在的灾难事故提出预告。

2. 特殊事故报告　在调查过程中除一般的职业伤害事故外,还有以下 3 种特殊事故。

(1) 死亡事故:死亡报告可以获得全面深入的调查研究资料,此资料的完整性和信息的全面性,对于死亡事故的流行病学调查是非常有价值的。对于死亡事故应收集如下资料:①人口统计资料;②职业分类资料;③伤亡原因与部位等资料。

(2) 危险事件:通常指会引起重大伤亡事故的事件。积累此类信息资料,经过分析,可以得到许多危险事件导致职业伤害事故有价值的预兆性信息。

(3) 预兆事故:事故的危险识别中时间是最重要的因素,最好在事故发生之前识别出危险。收集全面可靠的预兆事故资料要讲究方法,可采用现场观察、与工人交谈及工人自我报告

等方法，在轻微事故、预兆事故以及在危险识别的基础上预测出个体及群体更为严重的危险性。

3. 职业伤害事故资料的收集和分析　事故调查属事后型预防，遵循以下模式：事故或灾难发生—调查和分析原因—提出整改对策—实施对策—评价实施效果—修正对策。

（1）调查目的：①弄清事故的性质、类型、程度，并收集人员伤亡及经济损失资料，以估计其所造成的后果；②寻找酿成事故的直接、间接原因及其相互关系，以阐明事故的“必然性”、“偶然性”或“潜在促发性”；③分析有关“危险因素”，预测类似事故再现的可能性，为杜绝类似事故提供理论和实践依据；④查明事故的责任者。

（2）调查内容与步骤：①根据调查目的编制调查计划；②收集有关事故资料，包括事故涉及人员、有关设备和环境条件、管理制度，以及事故经过和后果定性、定量资料；③取证、检测、验证和分析有关资料；④作出判断和结论，写出事故报告；⑤提出整改建议，并充分考虑其针对性、首选性和可行性；⑥规定实施的责任，监督落实情况，评价实施效果。

（3）可比性资料的重要性：为研究事故分布，应在各企业间按不同职业、工种、岗位的分布，比较事故发生率。职业伤害的职业划分应按统一要求。

（4）保证资料的准确性与有效性：职业伤害事故原始资料的可靠性受多方面因素的影响，在调查过程中应努力克服造成职业伤害事故原始资料不真实、缺乏可比性的诸多因素。

第六节　工伤与职业病致残程度鉴定

一、概述

劳动条件中存在各种职业有害因素在一定条件下可对劳动者产生不良健康影响，导致各种职业病损，甚而伤残和危及劳动者生命。

工伤保险是社会保险制度的重要组成，具体实施时必须对职业伤残患者进行科学的劳动能力鉴定，做出适当的工作安排和安置，或合理的经济补偿。对职业伤残患者的劳动能力鉴定是严肃、重要的任务，鉴定结果是企业实施职工工伤与职业病致残保险的医学依据；以保障劳动者在工作中遭受伤害和患职业病后获得医疗救治、经济补偿和康复的权利。

工伤和职业病患者的劳动能力状况如何、是否致残以及如何评价等涉及对患者功能能力大小的认识。功能能力是指完成有目的、有意义、有用的、有始有终、有可测量结果的任务的能力。国外将功能能力评价分为5种：①损伤康复评价；②伤残等级评价；③工作适应性评价；④职业适应性评价；⑤工作能力评价。

我国职工工伤与职业病致残程度鉴定是指有关授权机构对劳动者在职业活动中因公负伤或患职业病后，在国家社会保险法规所规定的医疗期满时通过医学检查对伤残失能程度做出的判定结论。以往仅按劳动能力和生活自理能力的损失程度，制定地区性伤残医务鉴定标准，将伤残分级为劳动能力“完全丧失”、“大部分丧失”和“部分丧失”。1996年我国首次颁布《职工工伤与职业病致残程度鉴定》，2006年予以修订。

二、职工工伤与职业病致残程度鉴定

1. 鉴定标准具体内容　工伤伤残标准以器官缺损、功能障碍、医疗和护理依赖的程度为主要依据，适当考虑一些特殊伤残造成的心理障碍和生活质量的损失，进行综合评定。



2. 分级原则　见表6-5-1。

表6-5-1　职工工伤与职业病致残程度鉴定分级

级别	器官缺失	功能障碍	医疗依赖	护理依赖
一级	器官缺失、其他器官不能代偿	功能完全丧失	存在特殊医疗依赖	生活完全或大部分不能自理
二级	器官严重缺损或畸形	有严重功能障碍或并发症	存在特殊医疗依赖	生活大部分不能自理
三级	器官严重缺损或畸形	有严重功能障碍或并发症	存在特殊医疗依赖	生活部分不能自理
四级	器官严重缺损或畸形	有严重功能障碍或并发症	存在特殊医疗依赖	生活可自理
五级	器官大部分缺损或明显畸形	有较重功能障碍或并发症	存在一般医疗依赖	生活能自理
六级	器官大部分缺损或明显畸形	有中等功能障碍或并发症	存在一般医疗依赖	生活能自理
七级	器官大部分缺损或畸形	有轻度功能障碍或并发症	存在一般医疗依赖	生活能自理
八级	器官部分缺损，形态异常	轻度功能障碍	有医疗依赖	生活能自理
九级	器官部分缺损，形态异常	轻度功能障碍	无医疗依赖	生活能自理
十级	器官部分缺损，形态异常	无功能障碍	无医疗依赖	生活能自理

据此将工伤职业病伤残程度分为五门类、三等十级。五门类：①神经内科、神经外科、精神科门；②骨科、整形外科、烧伤科门；③眼科、耳鼻喉科、口腔科门；④普外科、胸外科、泌尿生殖科门；⑤职业病内科门。三等十级即完全丧失劳动能力(含一、二、三、四级)、大部分丧失劳动能力(含五、六级)和部分丧失劳动能力(含七、八、九、十级)。

3. 鉴定步骤　劳动能力鉴定由用人单位、工伤职工或其直系亲属向当地劳动能力鉴定委员会提出申请。市级劳动能力鉴定委员会收到申请后，应从医疗卫生专家库中随机抽取3名或5名医师组成专家组，提出鉴定意见。根据专家组的鉴定意见在60日内做出工伤职工劳动能力鉴定结论，如必要期限可延长30日。劳动能力鉴定结论应及时送达申请鉴定单位和个人。

申请鉴定单位或个人如对市级劳动能力鉴定委员会做出的结论不服，可在收到该鉴定结论之日起15日内向上一级劳动能力鉴定委员会提出再次鉴定申请。省、自治区、直辖市劳动能力鉴定委员会做出的劳动能力鉴定结论为最终结论，不能再要求重新鉴定。

由于工伤职业病所致伤残的种类繁多错综复杂，必须依靠专科医生进行具体的医疗检查和残情评定。若被鉴定人同时具有多项伤残(如骨折、烧伤或患有尘肺)时，可由专科医生完成单项伤残等级鉴定，然后交当地劳动能力鉴定委员会进行综合评定。

4. 晋级原则　对于同一器官或系统多处损伤，或一个以上器官同时受到损伤者，应先进行单项伤残程度鉴定。如几项伤残等级不同，以重者定级；两项以上等级相同，最多晋升一级。

(夏昭林)

三、职业安全管理与事故预防对策

职业安全事故的发生具有突然性，是特定条件下人-机相互作用的结果，是可以预防的。



职业安全事故发生时的人(操作行为、心理状态等)、机(设备、原料等)和环境(气象条件、作业空间安排等)的状态常是直接原因;而间接原因则与技术、教育和管理状况密切相关。安全科学中把引起安全事故的直接原因与间接原因按“人、机、环境”分,“人-机-环境”构成了安全管理的3个基本要素。带有“缺陷”的“人-机-环境”系统,是构成事故发生的潜在必然因素,系统开始动作后,当某两种“缺陷”一旦发生偶合,则会带来灾难性后果。应鼓励企业建立健全职业安全健康管理体系及其自我约束机制,做到标本兼治,综合治理。职业安全健康管理体系包括制定方针、组织动员、计划与实施、评价和改进措施五大要素。

通常把职业事故的预防对策称为“六E干预”措施:①教育措施(educational intervention):目的是通过教育和普及安全知识来影响人们的行为。②经济措施(economic intervention):目的是用经济手段鼓励或处罚影响人们的行为。③强制措施(enforcement intervention):目的是用法律、法规和标准来影响人们的行为,使职业安全健康管理逐步制度化、法制化。④工程措施(engineering intervention):目的是通过工程干预措施影响媒介及物理环境防控工伤事故的发生。机械设备设计时应运用人-机工效学原理优化设计人-机结合界面,使人-机融为一体达到最佳配合,减少失误。⑤环境措施(environmental intervention):工作场所的空间安排和整洁、适宜的温度和湿度、充足照明、无噪声和无有毒有害物质等。⑥紧急救护措施(emergency care and first aid):也称“第一时间紧急救护”,指在工伤事故发生时,尽早进行现场和院前紧急救护,是减少死亡和伤残的关键。

(夏昭林)

第七章 职业健康有害因素的识别与评价

为消除或减少生产工艺过程、劳动过程和生产环境中存在的职业危害因素，改善不良劳动条件，有效预防、控制职业病、工伤和工作有关疾病等，首先要进行职业有害因素识别，通过工作环境评定、职业流行病学调查、实验研究，以及必要的健康危险度评价，充分识别、评价和预测职业危害因素的危害性质、程度及其作用条件，并对其远期影响的危险度进行估测，提出危险度管理的措施。

第一节　职业有害因素的识别与接触评估

一、职业有害因素的识别

职业性有害因素识别(identification of occupational hazards)是根据人群证据和实验数据，通过科学方法辨别和认定职业活动中可能对职业人群健康、安全和作业能力造成不良影响的因素或条件。职业性有害因素识别是职业卫生工作的基础，预防和控制作业场所中职业性有害因素的前提是对职业活动中存在的或可能存在的职业性有害因素进行识别。

(一) 职业有害因素识别的基本方法

1. *未知职业有害因素的识别和鉴定方法*　判定某一因素是否为职业性有害因素的方法和依据有临床病例观察、实验研究和职业流行病学研究 3 个方面：①临床病例观察：从职业人群的特定病例或一系列发病集丛(cluster)中分析找出职业与疾病的联系，作为职业性有害因素识别和判定的起点和线索。②实验研究：从体内动物实验和体外测试(器官水平、细胞水平、分子水平)阳性结果中寻找线索，是识别和判定职业性有害因素的有效、简便和经济手段。但是，动物实验在模拟人接触职业性有害因素时，存在种属差异、样本数量不足、剂量推导差异以及接触方式、环境差别等局限性，在利用其结果外推及人时应持谨慎态度。③职业流行病学研究：以职业人群为研究对象，运用有关流行病学的理论和方法研究职业性有害因素及其对健康影响在人群、时间及空间的分布，分析接触与职业性损害的因果关系，可提供识别和判定职业性有害因素最有力的证据。

2. *已知职业性有害因素的识别和筛选方法*　识别和筛选某一具体职业环境中是否存在职业性有害因素并厘清其作用特点，应从了解、掌握职业活动全过程着手，查明各种因素存在的形式和强度，广泛查阅、检索有关的资料和信息，综合分析后做出判断。常用的有类比法、检查表法、工程分析法、经验法和检验、检测法等。在实际工作过程中，通常要根据实际情况综合运用。



（二）职业有害因素识别的内容

按照理化性质来分职业有害因素包括化学性的、物理性的和生物性的有害因素。化学性毒物和粉尘是作业环境中最主要的职业有害因素，分布行业广泛，大多数生产过程都伴随各种有毒有害物质和（或）粉尘的产生。生产性毒物主要来源于生产过程中所涉及的各种原料、辅助原料、中间产品（中间体）、成品、副产品、夹杂物或废弃物；有时也可来自加热分解产物及反应产物。因而，毒物和粉尘的识别关键在于生产物料的确认掌握和生产工艺过程的调查分析。

作业场所中的物理因素一般有明确的来源，通常与生产设备、辅助装置、公用设施的运行有关，当产生物理因素的设备、装置、设施处于工作状态时，其产生的因素可能造成健康危害，且危害程度取决于每一种物理因素所具有的特定物理参数。物理性有害因素主要有噪声、振动、高温、电离辐射和非电离辐射等。生物性有害因素包括炭疽杆菌、布氏杆菌、黄病毒等细菌或病毒引起。

二、接触评估概述

接触（exposure）是指作业工人接触某种或某几种职业危害因素的过程。接触评估（exposure assessment）是通过询问调查、环境监测、生物监测等方法，对接触职业危害因素进行定性和定量评价。接触评估的主要目的是估测社会总体人群或不同亚群（如接触某化学物的职业人群）接触该有害因素的方式、程度或可能程度，为危险度评价提供可靠的接触数据和相关资料。接触评估的内容：①接触人群特征分析，如接触人群的数量、性别、年龄分布；②接触途径及方式评定，如鉴定有害因素进入机体的主要途径 及接触的时间分布；③ 接触水平的估测，除了通过生产环境监测和生物监测的资料来估算接触水平外，还应注意其他非生产方式的接触，如食物、饮水及生活环境等。接触评估的主要作用是为评价接触的剂量-反应（效应）关系及危险度分析提供依据。

测定车间空气中毒物的浓度（外剂量），可初步反映接触水平，但这种测定未考虑皮肤污染及毒物吸收率等因素的影响。因此，测定毒物实际被机体组织吸收的量（内剂量），更能准确地反映接触水平。事实上，真正对机体发生作用的应当是靶组织、靶器官、靶细胞或靶作用部位毒物和（或）其代谢产物的浓度（生物效应剂量）。因此，接触评估时，除环境监测外还需进行生物监测（测定内剂量或生物效应剂量）。在生物效应剂量的作用下，机体出现早期生物学效应，进一步发展可出现功能或结构的改变，甚至引起职业性病损。接触评估内容参见图 7－1－1。

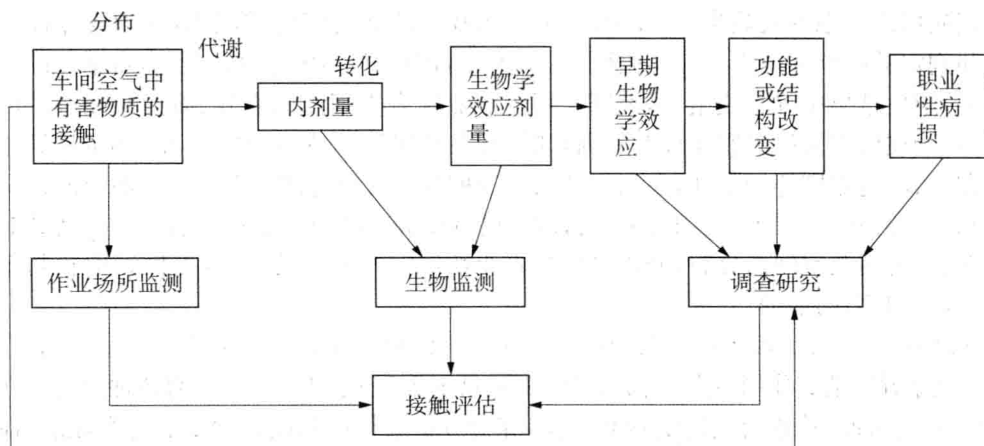
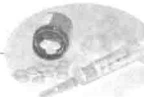


图 7－1－1　接触评估示意图



三、接触评估的方法

（一）询问调查

询问调查不仅可为分析接触人群的特征提供依据，而且通过询问调查获得的有关健康效应的信息是接触评定的重要依据，有时甚至是唯一的方法。例如，在进行某些刺激性气体急性中毒的接触评定时，询问调查是必不可少且简便易行的方法。询问调查的内容包括职业史、接触人群特征、接触方式、接触途径、接触时间等。

（二）作业场所监测

1. *职业有害因素的特点*　工作环境中职业有害因素的种类繁多，且在同一工作环境中可同时存在多种有害因素。工作环境中有害因素的强度及其在时间、空间的分布随着生产工艺过程、劳动过程及外界环境条件的变化而变动。此外，由于劳动组织和劳动制度如轮班工作、工间休息等，作业工人的接触状况呈断续性、多变性。可见，生产环境中职业有害因素具有多样性、变动性、接触的间断性等特点。因此，必须深入现场详细了解有害因素的种类、来源、存在的形式、形态和浓度（或强度）等，仔细观察并记录作业工人的操作过程、活动范围、接触途径及接触时间等，以便分清主次，确定评估对象。

2. *确定监测对象和拟订监测方案*　确定监测对象应在初步了解工作环境中存在哪些职业危害因素的基础上，结合查阅有关文献资料和参考其他单位的经验，确定监测的主要对象。确定监测对象时，应考虑以下 4 个方面的信息：①生产工艺过程、检查原料使用清单，生产工艺（工程）技术人员和工人的反映；②医务人员的临床观察，应特别注意临床表现与接触有害因素的时间顺序；③毒理学资料：通过查阅毒理学资料，了解毒性大小、毒作用特点等，以确定重点监测对象，如危害性较大的农药和某些重金属、有机化合物等，应重点监测；④流行病学调查资料：如调查表明存在接触水平-反应（或效应）关系，则应着手建立监测体系，拟订监测方案，包括确定监测地点、监测时间、监测周期及监测记录表。

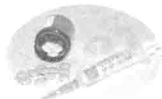
3. *接触水平的估计*　工作环境中职业危害因素接触水平的估计，是接触评估的重要环节。目前，多采用区域定点采样所测得的空气中有害物质浓度的平均值及其波动范围作为评价指标。平均值的计算与表达随测定值的分布特征而异，如测定值的分布较集中，呈正态或近似正态分布时，可用算术均数表示。在生产环境中，有害物质浓度的测定值有时呈倍数关系或对数正态分布，则不宜用算术均数，而应以几何均数表示。如大多数测定值较集中，只有少数分散于一侧，或一侧测定值只有大于或小于多少 mg/m^3 而无确切数据，则宜用中位数表示。若生产过程不是连续的，而是间断的，或作业工人在一个工作班内要参加多种操作过程，估算接触水平时要采用时间加权平均浓度（TWA）。

4. *生产环境监测资料的整理与保管*　生产环境监测所得资料应根据卫生标准和法规，并参考有关文献资料，及时整理分析，对所观察的有害因素进行评价，分析工作环境中有害因素的浓度或强度在不同车间、工种和不同时间的分布，作为采取控制措施的依据，并供动态观察和前后对比之用。

卫生部《生产环境有害物质浓度测定年报表》规定，常用统计指标有：

$$\text{测定点合格率} = \frac{\text{合格点数}}{\text{实测点数}} \times 100\%$$

$$\text{尘毒浓度测定点超标倍数} = \frac{\text{测定点实测浓度值}}{\text{国家卫生标准浓度值}} - 1$$



$$测定率 = \frac{实测点数}{应测点数} \times 100\%$$

生产环境监测是一项经常性工作，应建立定期监测和登记制度，并根据监测结果提出改善措施。职业卫生和职业病防治机构都要建立和健全卫生档案制度；基层卫生单位和工矿企业医务室亦应对所属工业企业各车间、工段生产过程和主要的职业危害因素、接触人数、安全防护措施，以及历次监测及其评价结果等，认真登记建档，并按有关规定定期上报。

（三）生物监测

生物监测（biological monitoring）是指定期（有计划）地、系统地监测人体生物材料（血、尿和呼出气等）中化学物及其代谢物的含量或由他们所致的生物效应水平，将测得值与参考值相比较，以评价人体接触化学物质的程度及其对健康产生的潜在影响。它是职业危害因素评价的重要组成部分，与环境监测相辅相成、互为补充、全面进行对职业危害因素的评价。

1. 生物监测与生物标志物　生物标志物（biomarker）是指反映生物系统与外源性化学物、物理因素和生物因素之间相互作用的任何特异性可测定指标。根据生物标志物代表的意义，又可将生物标志物分为接触性标志物、效应性标志物和易感性标志物。生物监测的主要内容是监测经过验证的生物标志物。①接触性生物标志物（biomarker of exposure）反映机体生物材料中外源性化学物或其代谢物或外源性化学物与某些靶细胞或靶分子相互作用产物及其含量。接触性生物标志物可以进一步分为反映内剂量（internal dose）和生物效应剂量（biologically effective dose）两类标志物。②效应性生物标志物（biomarker of effect）指机体中可测出的生化、生理、行为或其他改变的指标，又可进一步分为反映早期生物效应（early biological effect）、结构和/或功能改变（altered structure/function）及疾病（disease）3 类。③易感性标志物（biomarker of susceptibility）包括先天遗传性和后天获得性两类。参与环境化学物代谢酶的基因多态性会影响酶的活性，属遗传易感性标志物；N-乙酰转移酶如果缺乏，机体对芳香胺化合物及多环芳香烃较敏感，也属遗传易感性标志物；环境因素作为应激原时，机体的神经、内分泌和免疫系统的反应及适应性，亦可反映机体的易感性，属于获得性易感性标志物。

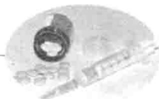
2. 生物监测的特点

（1）反映机体总的接触量和负荷：生物监测可反映不同途径（呼吸道、消化道和皮肤等）和不同来源（职业和非职业接触）机体总的接触量和总负荷。在职业卫生服务领域，环境监测多指空气监测，空气监测仅能反映呼吸道吸入的估计量，而劳动者实际接触方式往往是多途径的。此外，劳动者除职业性接触外，还有非职业性接触的可能。

（2）具有系统性和连续性：生物监测强调定期（有计划）地进行，即指不能将生物监测单纯地看作生物材料中化学物质及其代谢产物或效应的一次性检测。生物监测强调评价人体接触化学物质的程度及可能的健康影响，其目的是为了控制和降低其接触水平。只有定期地对接触者进行监测，才能达到上述目的。若一旦发现超过所规定的接触水平，就应采取相应的控制措施。

3. 生物监测的步骤　生物监测与环境监测相同，首先要在现场调查的基础上制定严密的监测计划，包括生物监测项目和指标的选择、采样的策略、样品分析、结果评价等，形成一个完整的过程。质量控制在整个监测过程中是至关重要。

4. 生物接触限值　我国卫计委颁布的职业卫生生物监测行业推荐性卫生标准中，也称职



业接触生物限值，是指接触有害化学物劳动者生物材料（血、尿、呼出气等）中化学物或其代谢产物或其引起生物反应的限量值。WHO 提出了保护劳动者健康的职业接触生物限值（occupational biological exposure limits）；美国政府工业卫生者协会（American Conference of Industrial Hygienists, ACGIH）推荐的为生物接触指数（biological exposure indices, BEI），是工业卫生实践中用于评价潜在健康损害的参考值指南。

目前 WHO 专题组建议的职业接触生物限值的化学物已包括铅、镉、汞、一氧化碳、三氯乙烯、甲苯、二甲苯、马拉硫磷、甲萘威、林丹和二硝基邻甲酚等。我国颁布的目前已有 17 种（铅、镉、一氧化碳、氟及其无机化合物、二硫化碳、三氯乙烯、甲苯、三硝基甲苯、苯乙烯、正己烷、有机磷、铬、汞、苯、酚、五氯酚和二甲基甲酰胺）。

对监测结果作出评价是生物监测的重要步骤，一般认为，生物监测大部分是用于群体评价。首先是以“职业接触生物限值”为标准，然后根据观察结果的分布情况作出相应的评价。假如观察值均低于限值，可认为工作条件是令人满意的；若全部或是大部分结果高于限值，则提示对工作环境需采取预防措施；当结果分布呈现二相或多相，大部分低于限值，而小部分高于限值。后者可有两种解释：高于限值部分是由于高污染所致，环境应加以改善；与不良的卫生习惯或非职业接触有关，如评价镉的职业接触时，必须考虑吸烟的影响。应根据具体情况采取不同的措施。

为了对生物监测的结果分析更客观、准确，评价时还应参照环境监测、职业卫生调查资料以及健康监护的结果，进行综合分析。

（张光辉，吴卫东）

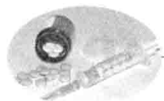
第二节　职业健康监护

2002 年由 WHO/EURO 职业卫生合作中心在法国南锡提出的基本职业卫生服务的战略目标是到 2015 年达到世界所有劳动者都享有基本职业卫生服务，2007 年在瑞士日内瓦举行的第 60 届世界卫生大会上又通过了《工人健康：全球行动计划（GPA）（2008～2017）》，我国也在 2008 年制定了《健康中国 2020 规划》，可见保护劳动者的健康及相关权益，已经成为全球职业卫生工作者关注的问题。

健康监护（health surveillance）是通过各种医学检查和分析，评价人群的健康状况及其影响因素，及时发现健康损害征象，以便采取相应的预防措施，防止疾病的发生和发展。属于二级预防范畴。

职业健康监护（occupational health surveillance, OHS）是对职业人群进行各种健康检查，了解并掌握其健康状况，早期发现工人健康损害征象的一种健康监控方法和过程。结合生产环境监测和职业流行病学资料的分析，可以监视职业病及工作有关疾病在人群中的发生、发展规律，疾病的发病率在不同工业及不同地区之间随时间的变化；掌握职业危害对健康的影响程度；鉴定新的职业危害、职业性有害因素和可能受危害的人群，并进行目标干预；评价防护和干预措施效果，为制订、修订卫生标准及采取进一步的控制措施提供科学依据，达到一级预防的目的。

传统的健康监护是指医学监护（medical surveillance），它是以健康检查为主要手段，包括检出新病例、鉴定疾病等。职业性病损的病因是职业性有害因素，因此仅仅发现职业病患者并不能达到控制病因和消除职业性疾病的目的。所以，健康监护的内容应包括接触控制（职业性



有害因素的环境监测、接触评定)、医学检查(就业前和定期的健康检查、健康筛检以及职工工伤与职业病致残的劳动能力鉴定等)和信息管理等。

一、医学监护

新修订的《中华人民共和国职业病防治法》规定了用人单位应当建立健全职业健康监护制度,保证职业健康监护工作的落实。职业健康检查应由省级以上人民政府卫生行政部门批准的医疗卫生机构承担。用人单位应当按照国务院安全生产监督管理部门、卫生行政部门的规定组织上岗前、在岗期间和离岗时的职业健康检查,并将检查结果书面告知劳动者。职业健康检查包括上岗前、在岗期间(定期)、离岗时和应急的健康检查。

(一) 上岗前健康检查

上岗前健康检查又称就业前健康检查(pre-employment health examination),是指用人单位对准备从事某种作业人员在参加工作以前进行的健康检查。目的在于掌握其就业前的健康状况及有关健康的基础资料和发现职业禁忌证(occupational contraindication)。我国《职业病范围和职业病患者处理办法》中,将16种主要作业的职业禁忌证作出了明确的规定。

(二) 在岗期间健康检查

在岗期间健康检查又称定期健康检查(periodical health examination),是指用人单位按一定时间间隔对已从事某种作业的工人的健康状况进行检查,属于二级预防,是健康监护的重要内容。其目的是及时发现职业性有害因素对工人健康的早期损害或可疑征象,为生产环境的防护措施效果评价提供资料。健康检查的内容应根据国家颁布的《职业病诊断标准及处理原则》中的有关规定执行。

(三) 离岗或转岗时的健康检查

离岗或转岗时健康检查是指职工调离当前工作岗位时或改换为当前工作岗位前所进行的检查,属于二级预防,也是健康监护的一个重要内容。其目的是为了掌握职工在离岗或转岗时,职业性有害因素对其健康有无损害或可疑征象,离岗从事新工作的职工和接受新职工的业主提供健康与否的基础资料。

(四) 职业病的健康筛检

职业病筛检是在接触职业健康危害因素的人群中所进行的健康检查,可以是全面普查,也可以在一定范围内进行,属于二级预防措施。其目的是早期发现患者,早期采取干预措施或治疗措施;评价职业危害控制措施和其他初级预防措施的效果;根据毒理学和其他研究的结果,发现过去没有认识的可疑健康危害,并建议进一步进行确诊性检查。

二、职业健康监护信息管理

职业健康监护工作是一项覆盖环境监测、医学检查和信息管理的系统工程,其科学性、技术性很强,具有综合性功能,具有一定的系统性。因而,要求对职业健康监护工作从组织实施、体检报告的形成以及筛检职业病患者等操作程序化、规范化和信息化,对所有资料均应进行信息化管理。利用计算机网络技术,开发和建设职业健康监护信息管理系统,可有效提高资料的完整性、连续性和可靠性。

(一) 健康监护档案

应用现代信息技术,建立健全健康监护档案是一项重要的基础工作。职业健康监护档案



包括生产环境监测和健康检查两方面资料。每一职工设立健康监护卡，卡中记录项目：职业史和疾病史，接触职业性有害因素名称及水平，家族史（尤其应注意遗传性疾病史），基础健康资料，监护项目及其他如生活方式、生活水平和日常嗜好等信息。

（二）健康状况分析

对职工健康监护的资料应及时加以整理、分析、评价并反馈，使之成为开展和搞好职业卫生工作的科学依据。评价方法分为个体评价和群体评价。个体评价主要反映个体接触量及其对健康的影响，群体评价包括作业环境中有害因素的强度范围、接触水平与机体的效应等。在分析和评价时，涉及常用于反映职业性危害情况的指标有发病率、患病率等。

1. 发病率（检出率、受检率）　发病率是指一定时期（年、季、月）内，特定人群中发生某种职业病新病例的频率。

$$\text{发病率}(\%) = \frac{\text{某个时期内发新病例数}}{\text{该时期的平均工人数}} \times 100\%$$

$$\text{检出率}(\%) = \frac{\text{检查时新发现的病例数}}{\text{受检工人数}} \times 100\%$$

$$\text{受检率}(\%) = \frac{\text{实际受检工人数}}{\text{应受检工人数}} \times 100\%$$

发病率可以反映该作业的发病情况，还可以说明已采取预防措施后的效果。发病率可以按厂矿计算，也可以按车间、工种或工龄分组计算。在计算发病率时应注意：①发病率以新发病例来计算，要明确该病例的发病时间，而对于某些慢性病或发病时间难以确定的疾病如尘肺等要确定哪些人是新发病例比较困难，这时就采用确诊的时间来计算；②计算发病率（检出率）时该作业工人数不包括该时期以前已确诊为该疾病的人数；③计算慢性病如尘肺的检出率时，被检工人数是指从事该作业一年以上的工人数；④受检率达到90%以上时，计算发病率或患病率才有意义。

2. 患病率计算　患病率可以一般地了解历年来累积的患者数、发病概况和防治措施的实际效果，但不能具体说明某个时期内疾病发生和疾病严重程度的情况。在应用患病率进行分析对比时，还应考虑到不同人群中性别、年龄和工龄等因素的差异。

$$\text{患病率}(\%) = \frac{\text{检查时发现的新旧病例数}}{\text{从事该作业的受检人数}} \times 100\%$$

3. 疾病构成比　这个指标可以说明各种不同疾病或某一种轻重程度不同（轻度、中度、重度）职业病的分布情况。例如，要了解矽肺在所有尘肺中所占比例或一期矽肺在各期矽肺中所占比例。

$$\text{矽肺例数与尘肺总例数之比} = \frac{\text{矽肺病例数}}{\text{尘肺总例数}} \times 100\%$$

4. 平均发病工龄　工人从开始从事某种作业（如矽尘作业）起到确诊为该作业有关的职业病（矽肺）时所经历的时间。

$$\text{矽肺平均发病工龄} = \frac{\text{确诊为 I 期矽肺时矽尘作业工龄总和}}{\text{I 期矽肺病例数}} \times 100\%$$

5. 平均病程期限　为了反映某些职业病（如尘肺）进展的速度和防治措施的效果，就需要



计算平均病程期限。

$$平均病程期限=\frac{某时期内某病由确诊到死亡的时间总和}{该时期死于该病的例数}$$

6. 其他指标

$$病死率(\%)=\frac{某个时期内死于某病例数}{该时期内患该病的例数}\times 100\%$$

$$病伤缺勤率(\%)=\frac{某个时期内因病伤缺日数}{该时期内应出勤工作日数}\times 100\%$$

通过统计分析,可以发现对工人健康和出勤率影响较大的疾病及其所在部门与工种,从而深入探索其原因,采取相应的防护策略。对于一些作用比较明确的职业性有害因素,可利用某项主要指标进行动态观察和分析。例如,苯作业工人健康监护可用白细胞计数作为指标,将逐年检查结果登记于记录表或以曲线图标明,一旦发现白细胞计数降低到正常值下限,即应查明原因,并作为重点监护对象,缩短定期检查间隔期,密切观察。若再继续下降,则应立即脱离接触,给予早期治疗。运用这种分析方法可以控制慢性职业病。对于作用尚不清楚,不能采用个体分析方法的有害因素,则应改用流行病学方法进行分析,探索职业接触与症状或疾病的关系及致病条件,并为进一步监护提供新的检测项目。

(三)职业健康监护档案管理

健康监护档案管理是一项非常重要的工作,管理得好可以起到事半功倍的效果。职业健康监护工作过程中,要求有一支具有一定经验、精通本专业知识、熟悉相关学科知识的相对高学历组成的专业技术人员队伍。同时,应由指定机构依照法规进行专门监督、指导,并制定一套完整切实可行的管理模式。将职业健康监护工作归于一个机构统一管理,避免各自为政,一盘散沙的局面,由统一机构依照法律、法规的要求确定监督对象、管理范围和监督职责。

(姚三巧)

第三节　职业卫生管理档案

职业卫生档案是职业病防治过程的真实记录和反映,也是职业卫生监督执法的重要参考依据。根据《中华人民共和国职业病防治法》(以下简称《职业病防治法》)规定,用人单位都应当建立职业卫生档案,并指定专(兼)职人员负责。

一、《职业病防治法》对用人单位职业卫生档案管理的规定

《职业病防治法》对用人单位职业卫生档案的管理规定:用人单位应当建立、健全职业卫生档案和劳动者职业健康监护档案。应当定期对工作场所进行职业病危害因素检测、评价,将检测、评价结果存入用人单位职业卫生档案,定期向所在地职业卫生监督管理部门报告并向劳动者公布。用人单位应当为劳动者建立职业健康监护档案,并按照规定的期限妥善保存。

职业卫生监督管理部门履行监督检查职责时,有权查阅或者复制与违反职业病防治法律、法规的行为有关的资料和采集样品。职业病诊断、鉴定需要用人单位提供有关职业卫生和健康监护等资料时,用人单位应当如实提供。劳动者离开用人单位时,有权索取本人职业健康监护档案复印件,用人单位应当如实、无偿提供。



二、用人单位职业卫生档案的主要内容

职业卫生档案的主要内容：①国家有关职业病防治工作的法律、法规、规范、标准清单及有关文本。②职业卫生管理的方针、计划、目标和职业卫生管理制度。③职业卫生专(兼)职管理组织、职能及人员分工。④职业卫生管理方案、程序、作业指导书和其他内部文件。⑤建设项目职业卫生管理档案，如建设项目计划任务书及批准文件、建设项目初步设计书、设计图纸及有关材料、职业病危害预评价报告和控制效果评价报告等资料。⑥建设项目职业健康危害因素申报资料，包括职业性有害因素(种类、存在岗位、来源、预防策略)清单。⑦储存和使用的化学品清单，包括种类、量、使用的部位、储存的部位、毒性资料、预防策略。⑧工作场所职业有害因素检测与评价资料，包括职业性有害因素检测与评价委托书，职业性有害因素检测记录与评价报告。⑨职业健康防护设施防护及维修档案。⑩职业病防护用品档案，包括工种清单，应配备清单，实配备清单，使用情况等。⑪职业健康监护资料。⑫职业卫生培训教育计划、培训内容、授课记录及考核成绩。⑬职业病(含工作有关疾病)发生情况及职业病患者处理情况记录。⑭用人单位职业病预防控制措施技术档案。⑮职业病诊断、鉴定资料。⑯各种监督文书。⑰各种设备、化学品中文说明书。

对保管的职业卫生档案要积极提供利用，严格执行借阅制度。对于涉及劳动者个人健康资料的，用人单位应当履行保密义务。

(贾晓东)

第四节 职业流行病学调查

流行病学方法在劳动卫生与职业病防治工作中的应用日益广泛和深入，已形成职业医学与流行病学相结合的一门学科——职业流行病学(occupational epidemiology)。职业流行病学是以职业人群为研究对象，采用有关流行病学的理论和方法研究职业危害因素及其对健康影响在人群、时间及空间的分布，分析接触与职业性损害的剂量-反应(或效应)关系，评价职业性有害因素的危险度及预防措施的效果，以找出职业性危害发生和发展的规律，为制订和修订卫生标准、改善劳动条件和预防职业性病损提供依据的一门学科。

一、职业流行病学调查的作用

职业流行病学调查在评价职业性有害因素中的作用可概括为 4 个方面：①研究职业性有害因素对健康的影响；②研究职业健康危害在人群中的分布和发生、发展规律；③为制订、修订劳动卫生标准和职业病诊断标准提供依据；④评价职业卫生和职业病防治工作质量及预防措施效果。

职业卫生和职业病防治工作的内容多、涉及面广，但其最终目的是消除或控制职业性有害因素，改善劳动条件，从而保护和促进劳动者身体健康。通过职业流行病学调查，可获得有关职业病、工作有关疾病和工伤的发病情况和采取某种预防措施前后的对比资料，评价职业卫生和职业病防治工作质量和预防措施效果。

二、职业流行病学调查的内容

(一) 接触水平的观察与估计

接触水平是通过对工作环境中有害因素时空分布的实测结果进行分析计算求出的平均

值，是估算个体或群体接触剂量的依据。因此，要求监测结果准确、可靠和有较强的代表性。

（二）工人健康状况

工人的健康资料包括门诊记录、职业病档案、既往史、家族史、生育史和个人嗜好等。在职业流行病学调查中疾病的确定，应以疾病的国际分类为基础，可根据现有的记录确定，如门诊记录、职业病档案等，也可组织专门人员采取针对性的检测手段和方法进行临床检查。

（三）人口统计资料

人口统计资料包括调查厂矿和必要的地区或全国人口资料。前者是计算接触人口的基础资料；后者则往往是对照的必要资料。厂矿人口统计资料应按车间、工种，特别是按接触水平，分别进行统计，并注意收集和统计退休和离职人员的资料，这对尘肺和职业性肿瘤的调查尤为重要。

三、调查设计的基本要求

（一）明确调查目的

拟订调查设计时，首先明确调查目的，选用合适的调查方法、内容，确定调查对象及样本含量。职业流行病学调查的目的：①调查致病原因；②阐明致病的条件；③寻找接触水平-反应（或效应）关系；④评价预防措施的效果。分析性流行病学调查常是首选的调查方法。

（二）对照人群的选择

正确选择对照人群关系到调查结论的准确性。对照可有内对照、外对照和自身对照 3 种。内对照指调查对象和对照来自同一调查单位，医疗照顾、卫生服务、文化程度及其生活水平等条件接近齐同，仅在“接触”与“非接触”上有区别；外对照则指两组对象并非来自同一群体，此时应特别注意除接触外其他条件的可比性；自身对照为调查对象本身，用以比较接触前后或采取预防措施前后的健康状况，这种对照较为理想，但需有接触前的本底资料，常不易得到。

（三）确定接触和病例的定义

严格定义接触、非接触和病例直接关系到调查结果的准确性。因此，调查时要有统一规范的环境监测、生物监测方法和健康检查指标的判断标准及疾病的诊断标准。在设计不同接触组时，应确定分组原则，如按工种、空气中有害物质的浓度、接触时间、工龄估算分级方法等。

（四）表格设计

调查表和分析表应根据调查的目的和内容预先设计，并规定填表和分析的方法和要求。拟订的调查表在正式应用前，应在适当的范围进行预调查，发现问题及时修正，以保证调查的质量。

四、职业流行病学的调查方法与类型

职业流行病学常用的调查方法有横断面调查（cross-sectional study）和分析性流行病学调查（analytic epidemiological study）。

（一）横断面调查

横断面调查又称现况调查。这是在某一较短的特定时间内一次性调查接触职业性有害因素者的健康状况，并与不接触组进行比较，以研究接触与健康损害的关系。断面调查常用于职



业病的普查和工作有关疾病的研究，调查时应注意健康工人效应(health worker effect)、病程因素、诊断标准的一致性和准确性、接触水平估测的可靠性、样本大小、抽样方法、调查者变异及应答率等因素对调查结果的影响。因此，在分析断面调查的患病率资料时，必须与发病率、治愈率、存活率等资料结合起来分析判断，才能对问题有全面的了解。

（二）分析性职业流行病学调查

1. 病例-对照研究(case-control study)　多为回顾性调查(retrospective study)，是根据现有的资料，选定一组已发生某种职业性损害的人群(病例组)和一组或几组没有该种职业性损害的人群作对照。病例-对照调查是一种耗时短、易执行、较经济的方法，对于发病率低的疾病尤为适宜，但不能直接估计某种职业性有害因素与某病的因果关系，只能提供线索。因此，下结论要慎重。

由于病例-对照研究资料不能计算两组的发病率和死亡率，故不能直接计算出相对危险度(relative risk, RR)，但可比较病例组和对照组中的接触频度来衡量危险度，即通过计算比数比(odds ratio, OR)求得 RR 近似值。

2. 队列研究(cohort study)　又称前瞻性研究(prospective study)，是选择接触和非接触某种职业性有害因素的两组人群，追踪其各自的发病结局，比较两组发病结局的差异，从而判断接触与发病有无因果联系及联系大小的一种观察研究方法。

队列研究包括前瞻性队列研究(prospective cohort study)、历史性队列研究(historical cohort study)和历史性前瞻研究(historical prospective study)。队列研究常用的分析指标有发病率、患病率、标化死亡比(standardized mortality ratio, SMR)、标化比例死亡比(standardized proportional mortality ratio, SPMR)、RR 及归因危险度(attributable risk, AR)等。调查时应注意选择偏倚、失访偏倚、测量偏倚、信息偏倚、混杂因素等对调查结果的影响。

五、调查结果的分析与判断

调查结果的分析与判断需要具备流行病学、卫生统计学和劳动卫生与职业病学以及其他有关学科的知识。首先要检查调查设计是否合理，方法和数据是否可靠，统计学处理是否恰当。分析时必须注意选择合适的指标和方法。同一调查资料，用不同的指标和方法进行分析，可得出截然不同的结论。

选择适当的指标和正确的分析方法极为重要，而且不能仅仅凭一种指标或一个方法就轻易作出结论，也不可单纯依靠统计学方法来判断，而应结合理论和实际进行综合分析。

此外，在判断职业性有害因素对健康的影响时，还应考虑两者之间的联系强度、接触水平-反应(或效应)关系、调查结果的重现性、与一般科学知识的符合程度，以及是否排除了设计和调查过程的各类偏倚及混杂效应等。

六、职业流行病学调查的质量控制

职业流行病学调查的质量控制是整个调查过程不可缺少的内容，贯穿于整个调查过程的始终。它是完成调查设计方案的保证。特别是在进行大型的职业流行病学调查时，如果没有一个完善的质量控制系统，就无法保证调查结果的准确性和可靠性。职业流行病学调查质量控制的目标，就是要尽可能地减少各种误差和偏倚(bias)，尽可能使调查所获资料可靠、真实、

可比和完整。

质量控制主要包括建立调查质量控制系统和质量控制措施两个方面的内容。质量控制主要措施包括资料收集人员的培训、资料收集的质量控制和资料预处理的质量控制。

（贾晓东）

第五节 实验研究

实验研究常用方法包括动物实验和体外测试系统，是评价职业性有害因素潜在作用的手段之一，主要用于测试化学物的毒性和物理因素的致病作用等，以预测对人体的危害，为制订和修订卫生标准提供依据。

动物实验是检查职业健康危害因素职业性有害因素能否对人的健康产生损害及其损害性质的有效手段，其主要目的：①测定化学物的基本毒性；②预测职业健康危害因素职业性有害因素的诱变、致畸、致癌等潜在作用；③探测职业健康危害的单因素作用或多因素联合作用；④研究职业健康危害因素职业性有害因素所致损害的毒理学机制；⑤实验性治疗；⑥为制订和修订卫生标准提供科学依据。但是，动物实验在模拟人接触有害因素时，仍难免存在种属易感性差异、寿命长短不同、样本数量不足、小剂量推导差异以及接触方式、环境差别等局限性。因此，在利用动物实验结果外推及人时，应持谨慎态度。

基于活体动物体内开展的动物实验具有耗费人力物力、周期长、不能适应大通量测试需求等缺点，对职业性有害因素健康损害效应进行初筛或机制探索式，常采用离体器官、组织或细胞开展短期测试研究。相关的研究结果不仅可为阐明有害因素的作用机制提供依据，还有助于寻找早检测指标和可能的治疗药物。

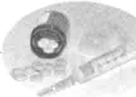
实验室研究技术方法常推动、促进环境监测和生物监测方法的发展，因此在职业卫生与职业医学研究和实际工作中，应重视“宏观”与“微观”方法的结合。

（贾晓东）

第六节 职业健康危害因素的危险度评定

危险度或危险性(risk)是指一定时期内从事某种活动引起有害作用(如造成机体损伤、产生疾病或死亡)的概率。人类的各种活动都会伴随有一定的危险度存在，职业危害因素的危险度即有害因素在一定的接触条件下对人体造成损害预期的或实际的发生概率(probability)。

职业危害因素的危险度评定(risk assessment)是通过对工业毒理学研究、作业环境监测、生物监测、健康监护和职业流行病学调查的研究资料进行综合分析，定性和定量地认定和评价职业危害因素的潜在不良作用，并对其进行管理。它是职业危害因素评价中的一项重要内容。危险度评定的作用：①估测职业危害因素可能引起健康损害的类型和特征；②估计这些健康损害发生的概率；③估算和推断它在多大剂量(浓度或强度)和何种条件下可能造成损害；④提出可接受浓度(强度)的建议；⑤有针对性地提出预防的重点。目的在于寻求社会可接受的危险度(sociality acceptable risk)水平，最大限度地降低职业危害因素的不良作用；也为预测职业危害因素的远期效应、制订安全接触限值及相应的预防对策提供依据。危险度评定的内容包括定性评定和定量评定。危险度评定的要素包括所需研究资料、危险度评定和危险度管理三大部分。



一、危险度评定

危险度的评定包括危害性鉴定、剂量-反应评定、接触评定和危险度特征分析 4 个方面的内容。

1. *危害性鉴定*(hazard identification)　危险度评定的第一阶段，主要内容是危险度的定性评定(qualitative risk assessment)，有时亦含有定量评定的内容。危害鉴定的主要任务：确定待评定职业危害因素对接触人群能否引起职业性损害；确定接触与职业性损害之间是否存在因果联系；对职业性损害进行分类，并估计其危害的程度，以确定对该职业危害因素进行危险度评定的必要性和可能性。

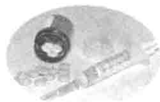
要掌握必要的和足够的科学资料，作为鉴定依据。主要依据：①职业流行病学资料：它可直接反映出人群接触危害因素后所引起职业性损害的特征，是危害性鉴定中最有价值的依据。②动物实验：利用最敏感的实验动物进行实验可获得较理想的结果，实验条件明确，易得出剂量-反应(或效应)关系。由于动物与人的种属间差异，鉴定时要考虑实验结果外推到人的问题。③体外实验：在危害性鉴定中体外实验一般为短期的过筛实验，特别是对职业危害因素的致癌、致突变性的鉴定时，更是不可缺少的辅助资料。④危害因素的自身特性：如待鉴定的有危害因素为化学物，就要了解其化学结构、理化特性，如为物理因素则要了解该物理因素各个参数及其卫生学意义。

2. *剂量-反应评定*(dose-response assessment)　危险度评定的核心，属危险度的定量评定(quantitative risk assessment)，目的是通过对职业流行病学资料和动物定量研究资料进行分析，阐明不同接触水平所致效应的强度和频度，确定剂量-反应关系。所谓反应(response)是指接触某定量危害因素所致特定强度的效应(effect)，在接触人群中所占的百分率。评定剂量-反应关系的步骤：①选择适宜的关键效应(critical effect)指标；②从职业流行病学调查或动物实验获得观察到有害效应的最低剂量(LOAEL)和未观察到有害效应的剂量水平(NOAEL)，即通过实验或观察得到的，在一定的接触条件下，对靶机体未引起任何可检查出的有害变化的最高剂量水平；③动物实验，选对所研究毒物代谢、转化与人相近的动物进行实验；④确定种属间该有害因素所致损害效应的不确定因素(uncertainties)的差异。

3. *接触评定*(exposure assessment)　接触评定的资料最好是来自直接、大量的测定，但常限于人力、物力，难以办到。一般多通过接触估测(exposure estimation)来实现，常常是从被评定的总体人群中随机抽取一定数量的有代表性的样本，作有限数量的分析，估算出总体人群或某些亚群的接触水平及有关的状况。

接触评定首先要确定有害因素在各种环境介质中的浓度(或强度)及人群的可能接触途径，估算出每种接触途径的接触量，再得出总的接触量。对于接触量的估算既要包括一般人群，也要有特殊人群(高危人群)，对于不同接触情况的人群经常需要分别进行评估。在缺少足够的监测资料时，需要通过有效的数学模型进行估算。人体生物监测的资料(如生物标志物)，可用于人群过去及现在接触情况的评价。

4. *危险度特征分析*(risk characterization)　危险度评定的最后阶段，目的是通过对前三个阶段评定结果进行综合、分析和判断，获得接触人群的反应率，亦即该人群由于接触某种危害因素可能导致某种健康后果的危险度。它是根据所提供资料与数据的性质、可靠程度、所存在的不肯定因素，以及在推导和估计中所作各种假设进行分析和权衡。分析时应注意各阶段结果是否一致，如实验动物资料与职业流行病学调查资料是否有联系、临界指标间是否有矛盾



之处；指出并讨论各阶段的不确定因素，区分主次，说明它们对最终评价结果的定量影响。资料的充足与否关系到危险度特征分析结果的可靠性，如只有实验动物的资料而没有接触人的资料或职业流行病学调查资料在某些方面不充足，都会影响到危险度特征分析的可信度。一项完整的高质量危险度特征分析，所要求的资料必须包括来自职业流行病学调查和动物实验两方面的结果。

二、危险度评定中的不确定因素

公共卫生决策越来越多地依赖于定量的危险度评定。定量评定的基础是充分而可靠的实验数据、正确的假设、合理的外推模式和足够的人群流行病学资料。限于认识水平和技术手段，以及某些资料的不足，常难以对职业危害因素可能对作业工人造成的损害及其危险度下确切的结论，这就成为危险度评定中的不确定因素，如动物实验资料的外推就存在：①实验动物与人类的种属差异及其个体差异；②从动物实验的大剂量作用外推到人的小剂量接触；③短期较小样本的动物实验结果外推到人群的长期接触。

在危险度评定过程中，要尽量将不确定因素缩小到最低限度，对仍然存在的不确定因素应明确提出，为制订安全接触限值及相应的预防对策提供一个最适当的取舍尺度。

三、危险度管理

危险度管理(risk management)是根据危险度评定结果，综合考虑社会发展的实际需要、经济和技术水平，对危险度进行利弊权衡和决策分析，提出可接受水平和相应的控制、管理措施。这些措施包括制订和执行人的“安全接触限值”，即卫生标准、环境监测、生物监测、健康监护、危险度控制技术措施，以及限制或禁止接触的法规、条例和管理办法等。

从危险度评定到危险度管理，是把研究结果转化为科学对策的决策过程，既要坚持科学原则，又要考虑社会经济、技术水平及公共卫生的可行性。所以，决策过程要严谨慎重。此外，应该明确绝对安全的“零危险度”，在实际工作中难以实现。在对职业危害因素，尤其是致癌物质进行危险度评定，并据此作出危险度管理的决策时，应意识到风险的存在。

（吴永会）

第八章 职业健康危害因素的预防和控制

职业病危害因素的预防和控制在职业卫生三级预防中占有重要位置，职业病危害因素的预防和控制措施主要包括治理生产环境与个人防护，当劳动条件尚不能从工艺和设备上得到彻底改善时，可采取个人防护措施。

职业病危害因素的预防和控制是综合应用多学科研究成果，包括卫生标准的制定、卫生立法、卫生监督管理、工程技术和健康教育方面的内容；并应与职业医学中的早期检测、早期诊断、早期治疗，及对高危人群健康监护等密切配合，组成完整的职业卫生三级预防体系。

第一节　职业卫生标准

职业卫生标准是对劳动条件各种卫生要求所作的统一规定，其目的在于保护作业人员的健康。政府若采用职业卫生标准这种技术规范，它即成为执行职业卫生监督和管理的法定依据，具有法律效力。

1956 年，我国颁布了第一部职业卫生有关的国家标准，即《工业企业设计暂行卫生标准(标准-101-56)》，其中规定了 85 种有害物质的最高容许浓度。1979 年经修订为《工业企业设计卫生标准》(TJ36-79)。在这个标准中专设"车间卫生"一章，对 111 项有毒物质和 9 类生产性粉尘在车间空气中的最高容许浓度作了规定，对车间内工作地点的空气温度也提出卫生要求。

1981 年，全国卫生标准技术委员会成立，推动了卫生标准化的进程。现在，将工业企业设计卫生标准修订为两个标准：《工业企业设计卫生标准》和《工作场所有害因素职业接触限值》。工业企业设计卫生标准规定了对工业企业控制职业危害的一般卫生要求。工作场所有害因素职业接触限值则分别规定了化学物和物理因素的接触限值。

一、工作环境空气中有害物质接触限值

工作环境空气中有害物质接触限值，是为保护劳动者健康而规定的限定值。各国有害物质的职业接触限值所用名称不尽相同。

(一) 最高容许浓度

在我国，车间空气中有害物质的最高容许浓度(maximum allowable concentration, MAC)是指工作地点空气中任何一次有代表性的采样测定均不得超过的浓度。工作地点系指

工人为管理生产过程而经常或定时停留的地点。

(二) 阈限值

阈限值(threshold limit value, TLV)是美国政府工业卫生工作者协会(American Governmental Conference of Industrial Hygienists, ACGIH)推荐的职业接触限值,它无法律约束力,却有广泛的学术影响。分为以下3种具体的限值:①时间加权平均阈限值(threshold limit value-time weighted average, TLV-TWA):正常8小时工作日或40小时工作周的时间加权平均浓度不得超过的接触限值。在此浓度下几乎全部工人每天反复接触而不至产生有害效应。②短时间接触阈限值(threshold limit value-short term exposure limit, TLV-STEL):在一个工作日的任何时间均不得超过的15分钟时间加权平均接触限值。每天接触不得超过4次,前后两次接触之间至少要间隔60分钟,且当日的时间加权平均阈限值亦不得超过。③上限值(threshold limit value-ceiling, TLV-C):瞬时也不得超过的最高浓度。

(三) 容许接触限值

容许接触限值(permissible exposure limit, PEL)是美国劳工部职业安全卫生管理局(Occupational Safety and Health Administration, OSHA)颁布的职业接触限值,按有害物质的作用特点分别规定了8小时时间加权平均限值(TWA)以及短时间接触限值(STEL)。它是美国政府的标准,具有法律约束力。

(四) 工作场所最高浓度

德国科学研究联合会(Deutsche Forschungsgemeinschaft, DFG)制订的职业接触限值,虽译为最高容许浓度,但实质上是8小时TWA容许浓度。如同ACGIH, DFG制订的工作场所最高浓度(maximale arbeitsplatz-konzentration, MAK)是学术性的限值。德国劳动部和社会秩序部的危险品委员会参考MAK及其他资料制订的工作场所限值(arbeitsplatzgrenzwert),是代表政府和有法律效力的。

(五) 容许浓度

日本产业卫生学会推荐的有害物质接触限值使用这个名称。此职业接触限值是按时间加权平均浓度规定的。

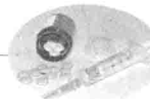
(六) 基于健康的职业接触限值

基于健康的职业接触限值(health-based occupational exposure limit)是WHO的一个专题工作组近年提出的一种职业接触限值。制订这种接触限值时,仅以毒性资料与工人健康状况资料为依据,而不考虑社会经济条件或工程技术措施等因素。不同国家可根据各自的国情加以修正,作为本国的实施性限值。

目前,我国化学物质职业接触卫生标准规定的具体限值有3种类型:最高容许浓度(maximum allowable concentration, MAC);时间加权平均容许浓度(permissible exposure concentration-time-weighted average, PEC-TWA);短时间接触容许浓度(permissible exposure concentration-short-term exposure limit, PEC-STEL)。最高容许浓度的含义如前所述。时间加权平均容许浓度是按8小时工作日的时间加权平均浓度规定的容许浓度。短时间接触容许浓度的含义与ACGIH的短时间接触阈限值相同。

二、制订依据

生产环境中有害物质的接触限值一般是以下列资料为依据制订的:①有害物质的物理和



化学特性资料；②动物实验和人体毒理学资料；③现场职业卫生学调查资料；④流行病学调查资料；最后结合社会经济条件或工程技术措施等因素。制订生产性毒物的接触限值，应在充分复习文献资料的基础上进行。一般先从毒理实验着手，首先应获得毒物毒性的基本资料；然后求出急性毒作用带、慢性毒作用带，选择一定的安全系数，提出接触限值的初步建议。在此建议值的试行过程中，应进行现场卫生学调查和接触者健康状况的动态观察，根据所得结果，对建议值的安全性和可行性加以验证，最后定出更加安全、合理和切实可行的数值。由于工业的发展，空气中新的有害物质不断出现，往往没有现场资料和职业健康资料可供利用。此时，可根据有害物质的理化特性进行必要的毒性和动物实验研究，以确定其初步的毒作用，据此提出接触限值的建议，先行试用，待现场职业卫生和流行病学资料充实后再进行修订。对于已经生产和使用较久的化学物质，则应主要根据已有的毒理学和流行病学调查资料制订接触限值。通常现场职业卫生和流行病学调查资料比动物实验资料更为重要。

研究工作场所有害物质接触限值的核心，就是深入研究该有害物质与机体之间相互关系，最终目的是确定一个合理而安全的界限，以确保劳动者的健康。因此，在进行现场职业卫生调查与流行病学调查时，必须紧紧抓住接触水平-反应关系这一环节，才能使得到的资料为制订接触限值提供有力的依据。

三、有害效应与保护水平

接触水平-反应关系资料是制订职业接触限值的重要依据。制订接触限值时首先面临的则是选定以何种指标的改变作为有害效应，这直接关系到某一卫生标准的保护水平。

有害效应是指研究职业接触限值时不得出现或控制其出现率的机体反应或毒作用效应。根据我国研制有害物质接触限值的实践经验，下列情况应看作有害效应：呼吸道刺激效应；初期急性、慢性职业中毒或职业病；接触化学物所致早期临床征象；实验室检查结果有实质性意义的改变；因果关系较明确的职业性多发病；经排除混杂因素有显著意义的自觉症状持续性增高等。

和其他卫生标准一样，职业接触限值对健康保护的安全程度是相对的。保护水平是指在空气中有害物质的浓度不超出该限值的环境条件下，持续作业若干年，某种有害效应在接触人群中不至超过某一发生比率而言。保护水平的内涵，应包括 3 个方面的内容：①正常接触人群中何种有害效应及其容许出现的百分率；②接触该有害因素的持续时间；③被保护者在该职业人群中的比例。在我国，车间空气中有害物质的最高容许浓度，是指工人在该浓度下长期进行生产劳动不引起急性或慢性职业危害的浓度。

四、制订原则

评价某项卫生标准，不但要从制订标准的科学性上考虑，还要同时考虑标准的可行性。科学性上的考虑主要指医学上的可接受性；接触限值要对接触者的健康提供最大保障。在此前提之下，还要考虑执行此限值对社会和经济发展的影响。我国制订车间空气中有害物质接触限值的原则，是“在保障健康的前提下，做到经济合理，技术可行”，即安全性与可行性相结合。经济合理和技术可行均属于可行性问题。技术上的可行性指现有的技术发展水平能否达到；经济上的可行性则意味着执行该标准的工业企业在经济上是否负担得起。

五、职业卫生标准的应用

应用职业卫生标准时应注意以下 3 个方面。



（1）制订、颁布、实施职业卫生标准，是改善生产环境，促进工人健康的重要保证。《中华人民共和国标准化管理条例》严申："标准一经批准发布，就是技术法规，各级生产、建设、科研、设计管理部门和企业事业单位，都必须严格贯彻执行，任何单位不得擅自更改或降低标准。对因违反标准造成不良后果以至重大事故者，要根据情节轻重，分别予以批评、处分、经济制裁，直至追究法律责任。"

（2）有害物质的接触限值是衡量工作地点劳动条件优劣的技术尺度，是实施职业卫生监督的依据，但它不是安全与有害的绝对界限。工人的健康是否受损，必须以医学检查为基础并结合现场接触情况来判定。因此，即使符合卫生标准，还有必要对接触人员进行健康检查。应当尽量降低空气中有害物质的浓度，而不应以达到卫生标准为满足。与此相反，认为空气中化学毒物浓度超过限值就应发出警报，采取紧急措施，疏散作业人员也不现实。车间空气中有害物质浓度是否超过限值，不能作为职业病诊断的依据。对于可经皮肤进入的毒物，即使空气中毒物的浓度低于限值，亦难以保障工人健康，还需注意皮肤防护。空气中同时存在数种毒物时，要依据它们之间联合作用的特点，采用不同的评价方法。

（3）目前我国已颁布限值的车间空气中有害物质的数量有限，还不能满足实际工作的需要，常需借用国外职业接触限值作为参考标准，但需要弄清借用的是哪个国家或学术团体的标准，其接触限值所用的名称，其表示方法为平均浓度还是上限浓度，还要格外重视对其制订依据的检索，了解其科学基础、保护水平等。

（杨　磊）

第二节　职业卫生法律和监督

职业卫生监督是安全生产监督管理部门、卫生部门和人力资源社会保障部门依据法律、法规，运用行政管理手段对用人单位遵守职业卫生法律情况施以监督，对劳动过程的卫生与卫生防护、劳动者相关权益保障进行检查和督促。实行职业卫生监督工作，是保障职业卫生法律的贯彻执行，保护劳动者健康及其相关权益的一种行政执法活动。

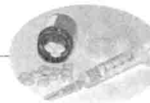
一、职业卫生法律

（一）职业卫生法律体系

职业卫生法律体系是包含多种法律形式和法律层次的综合系统：即以宪法为纲领，以《职业病防治法》为主体，以相关法规、规章和标准为辅助，与其他各部门法律密切相关。依据国家法律体系总框架，按照法律地位及效力等同原则划分层次，职业卫生法律体系分为宪法、职业卫生的基本法律、职业卫生法规和有关职业病防治的规章4个层次。

（二）职业卫生法律法规

自1951年第一次全国劳动保护工作会议在北京召开并通过《工厂安全卫生暂行条例草案》后，国务院、卫生部及有关部委相继发布了一系列劳动卫生法规，如《乡镇企业劳动卫生管理办法》、《全国职业病防治院（所）工作试行条例》、《职业病报告办法》、《职业病诊断管理办法》、《中华人民共和国尘肺病防治条例》等。2001年10月27日全国人民代表大会常务委员会通过了《中华人民共和国职业病防治法》，2011年修订的《职业病防治法》规定职业病的预防、治疗和保障的工作分别主要由安全生产监督管理部门、卫生部门以及劳动和人力资源社会



保障部门负责。2012 年以后，卫生部门修订了《职业病诊断与鉴定管理办法》，安全生产监督管理部门制定颁布了《工作场所职业卫生监督管理规定》、《职业病危害项目申报办法》、《用人单位职业健康监护监督管理办法》、《职业卫生技术服务机构监督管理暂行办法》和《建设项目职业卫生"三同时"监督管理暂行办法》。2013 年，职业病名单也相应增加至 10 类计 132 种。

（三）职业卫生标准

职业卫生标准包括国家标准、部门标准、行业标准以及企业标准等，由职业卫生专业基础标准、工作场所作业条件卫生标准、有害因素职业接触限值、职业照射放射防护标准、职业防护用品卫生标准、职业健康危害防护导则、劳动生理卫生、职业病诊断标准、工效学标准以及职业健康危害因素检测检验方法等组成。

二、职业卫生监督

实施职业卫生监督时，应遵循以下原则：①坚持预防为主、防治结合的方针，建立用人单位负责、行政机关监管、行业自律、职工参与和社会监督的机制，实行分类管理、综合治理；②国家实行职业卫生监督制度；③以科学为手段强化行政监督。

职业卫生监督的意义和作用可概括为 3 个方面：①确保用人单位的劳动条件处于良好的状态。职业卫生监督是根据职业卫生有关的法律、法规、规章、标准等对用人单位、作业场所和劳动者进行监测、检查、督促指导和控制，并对违反职业卫生法律的行为进行行政处罚，从而确保生产工艺过程、劳动过程和生产环境处于良好的状态。②预防、控制和消除职业健康危害因素对劳动者健康的损害。通过实施职业卫生监督，促进用人单位对职业健康危害因素及其引起的职业病采取预防措施，保障劳动者的健康，使之能积极地投入生产劳动和工作，从而促进社会和经济发展。③提高用人单位自我管理水平。通过职业卫生监督，促进用人单位加强自我管理，为劳动者创造安全卫生、文明舒适的劳动条件，同时促进技术革新，更新设备，改革不合理的生产工艺流程和劳动过程，改进生产作业环境，使劳动者脱离不良的劳动环境和危险作业，减少造成疾病的危险因素。

（一）预防性职业卫生监督

预防性职业卫生监督是指安全生产监督管理部门对新建、扩建、改建项目和技术改造、技术引进项目中的职业病防护设施，是否与主体工程同时设计、同时施工，同时投入生产和使用所进行的职业卫生监督活动。

国家根据建设项目可能产生职业健康危害的风险程度，按照下列规定对其实行分类监督管理：①职业健康危害一般的建设项目，其职业病危害预评价报告应当向安全生产监督管理部门备案，职业健康防护设施由建设单位自行组织竣工验收，并将验收情况报安全生产监督管理部门备案；②职业健康危害较重的建设项目，其职业健康危害预评价报告应当报安全生产监督管理部门审核；职业健康危害防护设施竣工后，由安全生产监督管理部门组织验收；③职业健康危害严重的建设项目，其职业健康危害预评价报告应当报安全生产监督管理部门审核，职业健康危害防护设施设计应当报安全生产监督管理部门审查，职业健康危害防护设施竣工后，由安全生产监督管理部门组织验收。

（二）经常性职业卫生监督

经常性职业卫生监督是指安全生产监督管理部门依据职业卫生法律、法规、规章和国家职业卫生标准，运用现代预防医学和相关学科的知识和技术，对现有用人单位生产过程、劳动过



程、生产环境的职业卫生条件所实施的监督活动。经常性职业卫生监督的内容：①设置或者指定职业卫生管理机构或者组织，配备专职或者兼职的职业卫生管理人员情况；②职业卫生管理制度和操作规程的建立、落实及公布情况；③主要负责人、职业卫生管理人员和职业健康危害严重的工作岗位的劳动者职业卫生培训情况；④建设项目职业卫生“三同时”制度落实情况；⑤工作场所职业健康危害项目申报情况；⑥工作场所职业健康危害因素监测、检测、评价及结果报告和公布情况；⑦职业健康危害防护设施、应急救援设施的配置、维护、保养情况，以及职业健康危害防护用品的发放、管理及劳动者佩戴使用情况；⑧职业健康危害因素及危害后果警示、告知情况；⑨劳动者职业健康监护情况(包括上岗前职业健康检查、在岗期间定期职业健康检查、离岗时的职业健康检查、离岗后医学随访检查、应急医学检查以及职业病诊断等情况)；⑩放射工作人员个人剂量监测情况；⑪职业健康危害事故报告情况；⑫提供劳动者健康损害与职业史、职业健康危害接触关系等相关资料的情况；⑬依法应当监督检查的其他情况。

(三) 事故性职业卫生监督

用人单位发生急性职业中毒事故，凡有 1 例死亡或同时发生 3 例以上患者时，应按职业病报告制度的规定立即报告用人单位所在地安全生产监督管理部门、卫生部门，安全生产监督管理部门和卫生部门相关机构应及时赶赴现场根据职责分工调查处理，并实施卫生监督。急性职业中毒事故处理程序如下。

1. 准备　①处理急性中毒事故所需资料：职业中毒患者现场劳动卫生学调查表、中毒事故现场调查记录单、中毒事故座谈记录单，有关用人单位的职业卫生档案；②联系网络，建立急性中毒事故联系网络，并保持联系畅通；③每天 24 小时都有急性中毒事故处理人员值班。

2. 接获事故报告　①详细询问并作记录，事故发生的用人单位、地点、时间，中毒的化学物质或可疑的化学物质，中毒的人数、程度，采取的急救措施以及患者的去向，报告者姓名、所在部门和职务；②向报告者作初步现场处理指导。

3. 现场处理　①在接到事故报告以后应立即赶赴现场。②在事故尚未得到控制时，提出现场处理有关职业卫生方面的指导性意见。③现场处理指导包括以下几个方面(根据现场情况择定)：控制事故源，阻止毒物扩散；罹患者脱离现场并消除污染；患者的初步急救和护送；抢救人员的自身防护；疏散人员，设置隔离带。

4. 调查　①明确事故危害物；②急性职业中毒常见毒物；③查清事故发生的原因；④急性职业中毒事故原因；⑤访问幸存中毒患者(或访问同工种现场操作人员)，包括中毒患者姓名、性别、年龄、专业工龄、当时操作情况、劳动条件、事故发生时的感觉和印象，主要症状、体征，主要急救措施和主要临床诊断指标，接受安全教育程度(包括安全知识培训)。

5. 必须具备的资料　①填写职业中毒患者现场劳动卫生调查表；②原始调查记录；③用人单位提供的有关生产工艺资料和事故报告；④制作的事故报告。

6. 处理　依据有关职业卫生法律法规处理程序：①立案，凡发生具有 1 例急性职业中毒病人或 3 例以上集体性中毒事故均需立案调查；明确事故责任；②报告，根据行政处罚程序发出行政处罚决定书或监督意见书；视肇事单位情节轻重依法处罚并限期改进；必要时追究事故责任人相关行政或刑事责任；③复查，在规定期限内对用人单位所采取的改进措施进行复查；④结案，包括事故调查概述，处理经过和结论，存卷归档。

(四) 职业病管理

1. 职业病的报告　根据《职业病防治法》规定，用人单位和医疗卫生机构发现职业病患者



或者疑似职业病患者时，应当及时向所在地安全生产监督管理部门和卫生部门报告。确诊为职业病的，用人单位还应当向所在地劳动保障行政部门报告。接到报告的部门应当依法作出处理。

2. 职业病的诊断　劳动者可以选择用人单位所在地、本人户籍所在地或者经常居住地的职业病诊断机构进行职业病诊断。职业病诊断依据职业病诊断标准进行，根据患者的职业史、职业健康危害因素接触史和工作场所职业病危害因素情况、临床表现以及辅助检查结果等进行综合分析后作出。没有证据否定职业健康危害因素与患者临床表现之间的必然联系的，应当诊断为职业病。承担职业病诊断的医疗卫生机构在进行职业病诊断时，应当组织 3 名以上取得职业病诊断资格的执业医师集体诊断。职业病诊断证明书应当由参与诊断的医师共同签署，并经承担职业病诊断的医疗卫生机构审核盖章。

3. 职业病患者的处理　用人单位应当按照国家有关规定，安排职业病患者进行治疗、康复和定期检查，对不适宜继续从事原工作的职业病患者，应当调离原岗位，并妥善安置，对从事接触职业健康危害作业的劳动者，应当给予适当岗位津贴。职业病患者的诊疗、康复费用，伤残以及丧失劳动能力的职业病患者的社会保障，按照国家有关工伤保险的规定执行。职业病患者除依法享有工伤保险外，依照有关民事法律，尚有获得赔偿的权利的，有权向用人单位提出赔偿要求。劳动者被诊断患有职业病，但用人单位没有依法参加工伤保险的，其医疗和生活保障由该用人单位承担。职业病患者变动工作单位，其依法享有的待遇不变。用人单位已经不存在或者无法确认劳动关系的职业病患者，可以向地方人民政府民政部门申请医疗救助和生活等方面的救助。

（朱素蓉）

第三节　工 业 通 风

工业通风(industrial ventilation)是应用自然通风和机械通风等方法控制车间粉尘、有毒气体或蒸气浓度和改善作业场所内微小气候的重要卫生技术措施。正确设计、合理使用通风设施，能使作业场所中有害物质的浓度符合国家职业卫生相关标准，改善微小气候，从而防止一些职业危害对人体产生不良影响。

一、工业通风的种类和卫生要求

（一）种类

工业通风按空气流动的动力可分为自然通风和机械通风两大类；按通风范围的大小分为局部通风和全面通风两种类型；按通风的作用分为通风换气、降温、加湿、减湿、排除有害气体或蒸气和排尘等。

（二）工业通风的卫生要求

①保证工作场所有良好的微小气候，足够的通风换气量；②保证工作场所空气中的有害气体、蒸气、烟尘、雾、粉尘浓度符合卫生标准要求；③不得将污染的空气直接送入车间，若必须使用，应经净化。从车间排出的气体如含有害物质时，须采取净化处理，并符合废气排放标准；④通风不得对工人健康有不良影响，如寒冷、强烈气流、噪声、振动等；⑤通风设备不得妨碍工人的操作，应力求简易、经济、便于管理、清扫和维修。

二、自然通风与机械通风

（一）自然通风

自然通风(natural ventilation)是依靠室外风力造成的风压与室内外空气的温差而使空气流动所形成的一种通风方式。

1. 热压　当车间内气温比车间外气温高时，车间内的空气的体积膨胀，密度减小，形成车间内外空气重力差，即热压。在热压的作用下，车间外的空气从下部门窗向内流入，使车间内热空气从上部天窗排出，形成一个空气循环，达到全面换气的目的，此现象叫做热压自然通风。室内外温差越大，热压越大，热压自然通风效果愈好。

2. 风压　室外气流与建筑物相遇时，发生绕流，经过一段距离后，气流才恢复原来的流动方向，由于建筑物的阻挡，建筑物四周室外气流的压力分布发生了变化，迎风面的气流受阻，形成正压。侧面、屋顶和背风面由于产生局部涡流等原因，形成负压。在风压的作用下，建筑物迎风面的空气可以流入室内，而背风面则流出室外，产生了风压自然通风。

一般来说，热压作用的变化较小，而风压作用的变化较大。为保证自然通风的效果，在对厂房的布置设计和评价时，应同时考虑热压和风压的影响。

（二）机械通风

机械通风依靠通风机造成的压力差，通过管道网输送空气。机械通风与自然通风相比具有下列优点：①送入室内的空气，可根据生产工艺和卫生要求进行预先处理，如加热、冷却、干燥、加湿、减湿等，以保持作业环境气象条件的恒定；②排出车间的含毒、尘空气可送入净化设备进行处理后再排入大气，防止大气污染，也可对贵重原料进行回收利用；③根据生产工艺和卫生要求可将新鲜空气分别送到特定的作业地点，并可按需要分配空气量，也可将废气从不同作业地点排出室外；④送风量和排风量可根据需要进行调节。因机械通风所需设备和维修费用较大，因此，必须在尽量利用自然通风的基础上采用机械通风，而且首先考虑采用局部机械通风。

机械通风系统一般由通风机、通风管、排气罩（或送风口）和净化设备组成。

三、工业通风的效果评价和安全问题

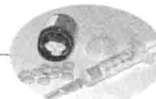
工业通风效果评价的主要内容包括使用通风设备前后车间气象条件，工作地点空气中有害物质或粉尘浓度的变化，通风设备的设计、安装和使用是否合理，通风是否达到预期的防尘、防毒、降温等效果，通风设备本身是否安全，有无不良影响（如强烈噪声）等。目的是了解安装通风设备后，车间作业环境是否符合国家规定的车间空气卫生标准，以便采取相应的改善措施。

（姚　武，王　威）

第四节　作业场所采光与照明

照明是利用各种光源照亮工作和生活场所或个别物体的措施。其首要目的是创造良好的可见度和舒适愉快的环境，包括自然照明和人工照明。利用太阳和天空的自然光称“自然照明”亦称“天然采光”，简称采光(daylighting, natural lighting)；利用人工光源的称“人工照明”，简称照明(lighting, illumination)。

作业场所的采光与照明是从事生产劳动必要的卫生学条件之一。设置合理的、符合卫生



学要求的采光与照明，不仅能保证作业者有一个良好的视觉工作条件，防止视觉疲劳和职业性眼病的发生，有利于安全生产，而且能使作业者情绪高涨，促进劳动生产率的提高。

一、采光

（一）采光形式

工业建筑的采光形式分为顶部采光和侧面采光。顶部采光是在厂房顶部开窗的采光形式，常用矩形天窗、平天窗和锯齿形天窗。侧面采光是在厂房一侧或两侧开窗的采光形式。侧面采光时，照度随厂房进深很快衰减，又因工作面多集中在厂房中央，故中央区域照度不足。

（二）采光系数

工业采光应首先满足作业室有适宜的天然光照度。照度是指一个物体表面受到照射时，其单位面积上的光通量，单位是勒克斯(lx)。由于室外照度经常变化，可影响室内照度的稳定，故对采光量不能用照度绝对值表示，而用照度相对值即采光系数(原称自然照度系数)表示。其计算公式为：

$$C = \frac{E_n}{E_w} \times 100\%$$

式中：C 为采光系数，E_n 为室内某一点的照度(lx)，E_w 为同一时刻开阔天空散射光的水平照度。

（三）采光等级

工作场所使用功能要求越高，说明视觉作业需要识别对象的尺寸就越小。根据不同工作对视觉精确度要求不同，分为5个采光等级，其中Ⅰ级对采光要求最高。

工业建筑采光等级分类举例如下：①Ⅰ级：特精密机电产品加工、装配、检验、工艺品雕刻等；②Ⅱ级：精密机电产品加工、装配、检验、通信、网络等；③Ⅲ级：机电产品加工、装配、检修、机库、一般控制室、木工等；④Ⅳ级：焊接、饭金、冲压剪切、锻工、热处理、食品等；⑤Ⅴ级：发电厂主厂房、压缩机房、风机房、锅炉房、泵房等。

（四）采光标准值要求

《建筑采光设计标准》(GB50033－2013)规定以采光系数和室内天然光照度作为采光设计的评价指标，不同采光等级参考平面上的采光标准值见表8－4－1，标准规定的采光系数标准值和室内天然光照度标准值为参考平面上的平均值。

表8－4－1　各采光等级参考平面上的采光标准值

采光等级	侧面采光		顶部采光	
	采光系数标准值(%)	室内天然光照度标准值(lx)	采光系数标准值(%)	室内天然光照度标准值(lx)
Ⅰ	5	750	5	750
Ⅱ	4	600	3	450
Ⅲ	3	450	2	300
Ⅳ	2	300	1	150
Ⅴ	1	150	0.5	75

注：1. 工业建筑参考平面取距地面1 m，民用建筑取距地面0.75 m。2. 表中所列采光系数标准值适用于我国Ⅲ类光气候区，采光系数标准值是按室外设计照度值15 000 lx制定的。3. 采光标准的上限值不宜高于上一采光等级的级差，采光系数值不宜高于7%。

（五）采光质量要求

《建筑采光设计标准》(GB50033－2013)对采光质量也有一定的要求，主要包括采光均匀度、眩光、反射比等指标。

二、照明

（一）照明方式

按照明系统可分 4 种照明方式：①一般照明(general lighting)，又称全面照明(full lighting)，指不考虑特殊局部需要、在整个作业场所安置若干照明器，使各工作面普遍达到所规定视觉条件的照明方式。其优点是作业点的视觉条件较好，视野亮度基本相同。缺点是耗电量大。②局部照明(local lighting)，指在某工作面安置照明器，使其达到规定视觉条件的照明方式。优点是耗电量少且可获得高的照度。缺点是直接眩光和使周围视野变暗对作业者造成不利影响。在一个工作场所内不应只装设局部照明。③混合照明(mixed lighting)，由一般照明和局部照明共同组成的照明方式。其优点是集一般照明和局部照明的优点为一体，成为一种较为经济的照明方案。④特殊照明(special lighting)，系指应用于特殊用途或需有特殊效果的各种照明方式。如细微对象检查照明，不可见光照明、色彩检查照明、运动对象检查照明和透过照明等。

（二）照明种类

照明种类按用途可分为正常照明、应急照明、值班照明、警卫照明和障碍照明。其中，应急照明包括备用照明、安全照明和疏散照明。

（三）光源和照明灯具选择

应根据照明要求和使用场所的特点选择光源。选用的照明光源应符合国家现行相关标准的有关规定，应在满足显色性、启动时间等要求条件下，根据光源、灯具及镇流器等的效率、寿命、安全、性能和价格在进行综合技术经济分析比较后确定。常选用与天然光接近的光源，如白炽灯、卤钨灯、荧光灯、荧光高压汞灯、长弧氙灯，亦可采用高压钠灯、金属卤化物灯。

选用的照明灯具应符合国家现行相关标准的有关规定，在满足眩光限制和配光要求条件下，应选用效率高的灯具。根据照明场所的环境条件，可以选用防水、防腐蚀、耐高温、防尘、防爆、防火、隔紫外线灯具或无紫光源等不同功能的灯具，另外，根据不同场所应采取不同防护措施，如防振和防脱落等措施。

（四）照度要求

不同场所对照度标准值要求不同，如居住建筑、医疗建筑、工业建筑等。《建筑照明设计标准》(GB50034－2004)对我国工业较常见的机电、电子及信息产业、纺织、钢铁、化工石油、造纸制药等 15 个代表性行业及通用工业场所，共 16 类的代表性房间或场所制定了照度标准值。其他未涉及的工业和已列入的 15 个行业的其他房间则由行业照明标准确定。标准中工业建筑通用房间或场所中实验室和检验的规定如表 8－4－2。

（五）其他要求

《建筑照明设计标准》(GB50034－2004)分别对照度均匀度、照明功率密度、光源颜色、反射比、避免眩光等制定了要求。



表 8-4-2　工业建筑一般照明标准值

通用房间或场所		参考平面及其高度	照度标准值(lx)	UCR	Ra	备注
实验室	一般	0.75 m 水平面	300	22	80	可另加局部照明
	精细	0.75 m 水平面	500	19	80	可另加局部照明
检验	一般	0.75 m 水平面	300	22	80	可另加局部照明
	精细,有颜色要求	0.75 m 水平面	750	19	80	可另加局部照明

注:需增加局部照明的作业面,增加的局部照明度值宜按该场所一般照明照度值的 1.0～3.0 倍选取。

（姚　武,王　威）

第五节　个人防护用品

个人防护用品是指劳动者在生产过程中为免遭或减轻事故伤害和职业危害的个人随身穿(佩)戴的用品。在劳动条件不能从设备上改善时,是保障劳动者健康的主要措施。个人防护用品可用于防尘、防毒、防噪声、防高温热辐射、防寒、防微波和激光、防放射、防机械外伤、防酸碱、防电等。

一、防护服

防护服包括衣、裤、手套、帽、围裙、套袖及鞋盖等。主要用于防热辐射、X 线、微波和化学污染物损伤皮肤或经皮侵入机体。

(一) 防化学污染服

这类服装常用各种对所防化学物不渗透或渗透率小的聚合物,涂布于化纤或天然织物上而制成,以防止化学物经皮侵入。

(二) 防尘服

一般用较致密的棉布、麻布或帆布制作。需具有良好的透气性和防尘性,试样有连身式和分身式两种,为防止粉尘进入,须紧扎袖口和裤口,纽扣采用双层扣。

(三) 防热服

防热服分为调节式和非调节式两类。空气调节防热服分为通风服和制冷服两种。通风服用空气压缩机将冷却空气经导管送入特制的服装夹层内,吸收热量后再从服装里层孔隙排出。该通风服因有较长导管拖带,只适用于固定的作业场所。制冷服又分为液体制冷服、干冰降温服和冷冻服,在高温和强热辐射环境可以采用。非调节式防热服中较为常用的是普通白帆布防热服、石棉防热服和铝箔防热服。白帆布防热服经济耐用,但防热辐射的作用有限;石棉防热服导热系数小,隔热性能好,但穿着笨重;铝箔防热服是在涤棉布表层喷铝而成,具有反射热辐射的能力,但透气性能差。

(四) 微波屏蔽服

常用的有金属丝布微波屏蔽服和镀金属布微波屏蔽服两种。前者用蚕丝铜丝拼捻制成,具有反射屏蔽作用;后者以化学镀铜(镍)导电布为屏蔽层,具有镀层不易脱落、比较柔软舒适、重量轻等优点。

二、呼吸防护器

常用的有防尘口罩、防毒口罩和防毒面具。根据结构和原理，分为送风隔离式和自吸过滤式两类。

(一) 送气隔离式呼吸防护器

按供气方式分自带式和外界输送式两类。自带式呼吸防护器由面罩、短导气管、供气调节阀和供气罐组成。供气罐应耐压，固定于工人背部或前胸，其呼吸通路与外界隔绝。外界输送式呼吸防护器由口罩、长导气管、减压装置、净化装置及调节阀等组成，供气源由作业场所外输入口罩(面具或头盔)。

(二) 自吸过滤式呼吸防护器

这类呼吸防护器是以佩戴者自身呼吸为动力，将空气中有害物质予以过滤净化。适用于空气中有害物质浓度不很高，且空气中的含氧量不低于18%的作业场所。本类防护器又分为机械过滤式和化学过滤式两种。

1. 机械过滤式　主要指用于防御各种粉尘和烟等质点较大固态有害物质的口罩，分复式和简式两种。复式防尘口罩由口鼻罩、滤尘盒、呼吸气阀和系带等部件组成。这种口罩应具备阻尘率高、呼吸阻力小、对下方视野无妨碍、佩戴舒适方便、易清洗、部件和滤料无毒等性能。简式防尘口罩结构简单，不用滤尘盒，大部分不设呼气阀，依靠夹具、支架或直接将滤料做成口鼻罩。

2. 化学过滤式　主要用于防御各种有害气体、蒸气、气溶胶等毒物危害，通称防毒口罩或防毒面具。分为直接式和导管式两种。前者为滤毒盒直接与面罩相连，后者通过导管使滤毒盒与面罩相连。防毒口罩(面具)须具备滤毒效能高、气密性好、呼吸阻力小、死腔小、重量轻、不妨碍视野等性能。

三、防护眼镜和防护面罩

(一) 防激光眼镜

这种眼镜的基片多用高分子合成材料制成。镜片有透明无色、深蓝色、橙黄色等之分；不同颜色的镜片所防激光的波长不同，使用时应注意区分。

(二) 防微波眼镜和面罩

防微波眼镜系在基片上涂布一层可反射微波的二氧化锡或其金属的薄膜，其镜框和镜架材料中也镶嵌了具有反射微波作用的金属丝。要求涂布金属薄膜的镜片具有良好的导电性和高度的透光度。防微波面罩则由有机玻璃或其他金属材料制成，内侧喷涂一层极薄的金属化合物以反射微波。

(三) 电焊工护目镜和面罩

电焊工用的护目镜包括普通型眼镜、前挂镜、防侧光镜3种，防护面罩包括手持面罩、头戴式面罩、安全帽面罩、安全帽前挂眼镜面罩等。要求滤光片无妨碍光学性能的缺陷，不能透过200～320nm波长的紫外线。面罩不应导电，镜架应耐热、耐燃、抗腐蚀。

(四) 炉窑护目镜和面罩

分护目镜、眼罩和防护面罩3种，其作用在于保护炉前工的眼睛不受红外线伤害。要求滤



光片对 210～313 nm 波长的最大透过率不大于 0.1%，屈光度不大于 −0.125 D_0，平行度不大于 1/6 棱镜度。

四、护耳器

防噪声用的护耳器分为耳塞、耳罩和帽盔。耳塞是插入外耳道内或置于外耳道口的一种塞栓。常用橡胶或塑料制成。分不同规格和构型，应注意合理选用。要求耳塞的隔声性能好，佩戴舒适，易于清洗和消毒。耳罩由壳体、耳垫、吸声材料和头环等部分组成，紧夹于头部并覆盖双耳。防噪声帽盔能覆盖大部分头部，可以防止强噪声经骨传导至内耳。

五、复合型防护服

鉴于生产环境的复杂性，有些工人在生产中穿戴防护服的同时，还需佩戴防护头盔、面罩、耳罩、呼吸防护器等，给工人使用造成很多麻烦，也妨碍生产。所以目前出现多种复合式防护服，将防护服、防护头盔、面罩、呼吸器、耳罩等制成一体，既起到了比同时佩戴多种防护器材还好的防护效果，也方便工人佩戴。

六、皮肤防护用品

皮肤防护用品主要指防护皮肤污染的膏膜和皮肤污染洗除剂。在戴手套感到妨碍操作的情况下，常用膏膜防护皮肤污染。有时在使用了皮肤防护用品后，体表仍可遭受有害物质污染，此时可使用皮肤污染洗除剂。

七、防护用品使用事项

首先应针对防护要求，正确选择符合要求的用品，绝不能错用或凑合使用，特别是应杜绝以过滤式呼吸防护器代替隔离式呼吸防护器。对使用防护用品者应加强宣传教育，使其充分了解使用目的和意义。对于结构和使用方法复杂的用品，应进行使用训练。耳塞、口罩、面具等用后应洗净并消毒。呼吸防护器的滤料要定期更换，药罐在不用时应封塞通路，以防滤料失效。用于紧急救灾时的呼吸防护器，应定期严格检查，并妥善存放在可能发生事故的邻近地点或固定地点，以便于及时取用。防止皮肤污染的工作服，用后应集中洗涤。车间应建立发放站或设专职人员负责管理防护用品的发放和维护保养。

（牛　侨）

第六节　职业卫生服务与健康促进

创造安全、健康和高效的工作环境，提高职业生命质量，保护职业人群的身心健康，是职业卫生的最终目标。实现目标需要建立、完善并实施职业卫生相关法律、法规与标准，针对职业有害因素采取防控工程措施，针对劳动者采取健康保护措施。为劳动者提供切合实际的职业卫生保健措施，提高劳动者职业生命质量是其直接目标，提供职业卫生服务是其重要手段，而开展作业场所健康促进是最常见的服务方式。

一、职业生命质量

WHO 将人类生命过程划分为生命孕育、生命保护、晚年生命 3 个阶段，其中生命保护阶



段(20～60 岁)是从事职业活动的最具活力的阶段,是创造财富、推动社会发展的时期,故称为职业生命阶段。此阶段的生命质量状况除反映社会群体健康水平外,它还与职业群体晚年的生命质量密切相关。

(一) 定义

职业生命质量(quality of working life, QWL)是指劳动者对工作的感受、满意度、身心健康和安全等。影响职业生命质量的因素包括工作环境、薪酬和补偿系统、个体权益、自主权、工作内容、工作满意度和工作保障,以及内外社会关系等,特别是劳动组织的有效性能明显影响职业生命质量。职业生命质量可通过增进劳动者的交流、合作和工作能力,促进劳动者的参与和主动性,改善作业的人文环境,从而间接影响工作效果。

职业生命质量可通过专门量表来加以测度,不同概念框架可以定义出不同的测量工具。荷兰学者的量表是将职业生命质量定义为 4 个维度:工作环境、雇佣关系、劳动地位和工作本身。我国研究者从职业对劳动者身心影响和劳动者对职业的感受定义了职业生命质量 7 个维度:生理健康,心理健康,职业满意度,职业自豪感,工作胜任感,工作主动性和职业与家庭平衡感。

(二) 职业生命质量的意义

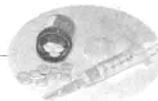
职业生命质量不仅对个人健康有重要意义,并与经济繁荣和国家富强有密切关系。职业生命质量在企业人力资源开发管理中的引导作用表现在:①将工作看成人类生活的有机组成部分,提出工作活动也有质量问题,为企业人力资源的开发管理拓宽了视野,增加了新的手段。②将个人发展与组织发展有机地结合起来。③使人们认识到,劳动者除了高收人和稳定的工作之外,还有许多更重要的追求目标。管理人员要在企业内部营造良好的氛围,促使上、下级之间互相信任,让每个人享受工作带来的乐趣,在工作中感受到生活的意义。④促使民主思想和观念真正进入工作领域,进而变成人力资源管理的一部分。

提高职业生命质量对确保劳动者在劳动过程中健康、安全、积极参与,并最大限度地创造财富、推动社会发展具有重要的意义。

(三) 提高职业生命质量的要点

首先要避免和减少由于职业卫生和安全问题对劳动者造成的机体健康损害。全球经济一体化,大量国际企业进入我国,包括职业危害转嫁(hazards transfer)。威胁职业人群的主要有害因素不仅是传统的职业危害因素,如矽尘、化学毒物和某些物理因素(如噪声),还有随高新技术与信息技术发展带来的新问题。目前,我国劳动者尘肺、化学中毒、职业性皮肤病和噪声性听力损伤仍为主要的职业病;其次为不良体位、局部紧张和不合理劳动组织所致职业性肌肉骨骼损伤的工效学问题,以及因疏于安全防范所致工伤(亡)事故;以及新材料、新工艺和潜在的生物致病原等新挑战。

随着信息技术的发展,由于工作节奏加快和对职工技术素质的高要求而带来职业心理负荷、工作倦怠、脑力疲劳和工效学问题;还有室内空气质量问题所引起的“不良大楼综合征”(sick building syndrome)等。高新技术中,微电子工业曾被认为是“清洁生产”(cleaner production),而实际上是接触化学品最多的工业,包括:醚、醇、酯、酮及苯系有机溶剂,金属化合物(如锑、锗、砷、硼、磷),以及氟化物(氟化氢)、硅化物(如三氯氢硅)等;兼有极低频磁场、射频辐射问题。以生物基因工程、基因重组或突变研发为代表的“生物高科技”(biotechnology)产业的发展,会产生新的生物致病原的潜在危害,基因工程产品对人的安全性亦将是毒理学评



价的新课题。

应将生物-心理-社会医学模式，应用到职业卫生和职业医学领域中，要关注劳动者的精神卫生和心理卫生。现代生产方式和工作环境，对劳动者的知识、技能、竞争力、适应性和工作效率都提出更高的要求，使社会心理因素成为影响劳动者职业生命质量的重要因素。调查表明，高度脑力负荷的科研人员、噪声环境作业人群、商业及其他第三产业人员、"外资"和民营企业员工的心理障碍因素，如强迫症、人际关系紧张、抑郁、焦虑、恐怖、偏执等的得分明显增高。

完善和提高劳动者自身技术素质是重要的保证，劳动者在劳动过程中能主动参与和有自主权。对劳动者技术素质的培训和促进，使他们从工作中获得尊重感和成就感，以及提供相应的职业发展机会也是不可忽视的。劳动者的职业培训体现在整个职业生命阶段中，使劳动者的知识和技能不断完善和提高，能适应生产过程变革和发展需要，且能主动地参与并创造性劳动。

工作场所的健康教育与健康促进是WHO敦促各国政府制定长期健康政策中的重要内容之一。WHO"人人享有职业卫生"的全球策略鼓励各国政府部制定符合本国实际的职业卫生政策和计划，提出职业卫生，特别是小工业职业卫生必须与初级卫生保健相结合的方针，通过作业场所健康促进，使劳动者了解自己所处的生活和作业环境及其可能接触的有害因素，了解个体与环境因素对健康的可能影响及其控制方法，积极参与作业环境和作业方式的改造，并创造良好的支持性环境，控制影响健康的危险因素，自觉地实施自我保健，促进身心健康、提高职业生命质量从而推动经济持续发展。

据WHO资料，全世界就业人口约占全球人口的50%或以上，就业年龄段为20～60岁，是最富有生命力、创造力和生产力的宝贵社会资源。职业人群的文化技术素养、身心健康水平、社会适应能力将直接影响人类社会进步和国民经济的发展，同时也影响着企业的生产效率、生存与发展。保护和促进职业人群的健康，提高职业生命质量，是实现人人享有卫生保健的重要组成部分。

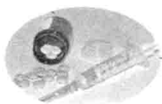
二、职业卫生服务

职业人群是社会和经济发展的主要贡献者，他们的健康不仅取决于工作场所的危害，而且也取决于社会和个人因素以及对卫生服务的获得。针对职业人群的卫生服务对人类总体健康水平会产生重要影响，同时也关系到社会、经济的发展。经过数十年的努力，虽然职业卫生服务已经取得了长足进展，仍存在服务质量不高、覆盖面小、公平性和可获得性差等问题。2007年WHO发布了工人健康-全球行动计划，将改进职业卫生服务水平和提高职业卫生服务可及性列为重要的行动目标之一。

（一）职业卫生服务的概念

职业卫生服务(occupational health service, OHS)是整个卫生服务体系的重要组成部分，是以职业人群和工作环境为对象的针对性卫生服务，是WHO"人人享有卫生保健"全人类卫生服务目标在职业人群中的具体体现。其最终目标是促进职业人群健康和预防职业危害。

国际劳工组织(International Labor Organization, ILO)于1959年提出"OHS是在工作场所或其附近提供的全面保护工人健康的预防性服务，目的是使工作符合工人健康要求"。1985年修改为"要求企事业单位的雇主、职工及其代表通过预防性服务，建立和维持能保证工人安全和健康的工作环境，使工作有助于工人保持身心健康"。该定义强调各种人员和部门协调工



作的重要性，并将初级卫生保健和治疗工作列入 OHS 内容。

1978 年，WHO 在《阿拉木图宣言》中提出初级卫生保健(primary health care，简称 PHC)是实现“2000 年人人享有卫生保健”的战略目标的关键和基本途径，强调初级卫生保健服务应推广到一切工作与生活场所，服务对象应包括所有的职业人群，包括工业、农业、服务行业、文化教育、科学研究和行政管理等各行各业，特别是受危害较大而且缺少卫生服务的人群。

(二) 职业卫生服务的要求

OHS 的目的是保护和促进各种职业者的健康。根据 WHO 关于健康的定义和“使所有的人都尽可能地达到最高的健康水平”的目标，所有职业人群都应是体格上均无明显疾病的健康人，促进健康和预防职业人群中的疾病是职业卫生工作的最终目标。

OHS 的基本要求是体现服务的公平性和可及性，当前这两方面都存在较大差距。全球只有 10%～15%的劳动者能得到 OHS，绝大多数劳动者，特别是非正规经济组织、中小企业以及私人企业的劳动者和农业工人基本得不到 OHS。我国目前拥有的职业卫生资源相当缺乏，远不能满足企业职业病防治的要求。

公平性和可及性主要表现在广大劳动者都有平等的机会和权利得到基本职业卫生服务。政府和企业要使人人享有职业健康，人人可以利用 OHS，且用人单位应当为劳动者提供 OHS 的费用；政府及有关部门要科学合理分配 OHS 资源，提高 OHS 的可及性。在我国新颁布的职业病防治法中，进一步强化了用人单位、职业安全与卫生主管与服务部门、地方政府在职业病防治中的责任，这对提高我国 OHS 的公平性和可及性将发挥重要作用。

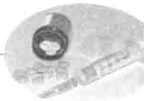
(三) 职业卫生服务内容

OHS 的核心是针对性地和有效地解决职业有害因素导致的劳动者健康问题，其内容如下。

(1) 评估与规划：通过收集企业职业卫生相关资料，对企业职业卫生与安全现况进行评估，在此基础上决定改进企业职业卫生安全的关键点及优先领域，并制订针对该企业的防控规划。主要工作任务可分解为：①有害因素识别：通过生产工艺分析识别生产过程中有害物质的种类，根据工作场所职业有害因素检测报告判定其产生健康危害的可能性，了解新设备、新仪器和新装置等，掌握职业危害因素的变动情况；②健康影响评估：收集不同特征(如年龄、性别、种族、职业分类、职业史)相关的健康资料，包括生物监测数据，判断职业有害因素的实际危害程度；③健康风险评估：综合分析工作场所监测资料与健康监护资料及其他资料，评估企业各种职业有害因素可能造成的健康危害的种类、方式、危险程度；④危害损失评估：估测和评价因职业病和工伤造成的人力和经济损失，为调配劳动力资源提供依据；⑤防治能力评估：收集企业领导和劳动者职业卫生知识的认识程度，了解企业安全卫生措施(包括工程技术控制和安全卫生操作规程)情况和职业安全卫生人员的数量与能力水平；⑥防治规划制订：根据评估结果，确定企业职业卫生与安全工作的优先领域，结合企业防治资源情况，提出管理和控制危害建议，形成针对企业实际需要的防制规划。

(2) 工作环境监测：OHS 的关键活动之一：①监测职业卫生条件和可能危害劳动者健康的因素如物理、化学、生物因素；②监测公共和个体的防护装置；③监测能预防或减少暴露的控制系统的运行效果；④监测可能影响劳动者健康的人体工效学因素；⑤监测工人不良心理因素和工作组织情况。

(3) 健康监护：①就业前健康检查、定期检查、更换工作前检查、脱离工作时检查、病伤休



假后复工前检查和职业事故涉及者检查等；②高危和易感人群的随访观察；③收集、发布、上报和传播有关职业危害的判别和评价资料，包括工作环境监测、作业者健康监护和职业事故的数据。

(4) 危害告知、健康教育和健康促进：OHS 机构应当以适当的方式将工作环境监测结果提供给雇主、工人及其代表或企业安全与健康组织；用人单位有义务知道工作场所和工作岗位中存在的危害因素，并有责任对工人进行安全操作的培训；工人有权知道并关注与工作相关的危害因素信息。应针对作业场所存在的职业危害因素可能造成的健康损害，对工人进行防控职业危害因素、预防职业病和事故、保持身心健康的教育。

(5) 在进行 OHS 时，应结合其他初级卫生保健服务：预防接种、常见病的诊断和治疗、公共卫生教育等。这样可以更加全面地将“人人享有职业卫生”和“人人享有卫生保健”结合起来，达到保护、促进劳动者的健康和工作能力的目标。

为实现“人人享有职业卫生”的目标，WHO 和 ILO 倡导加强国家间合作，推进公共卫生体系建设，为全球的每一位劳动者提供最基本的 OHS，即基本职业卫生服务(Basic Occupational Health Service, BOHS)。

（夏昭林）

三、作业场所健康促进

健康促进(health promotion)是指通过各种政策制定、环境创建、教育宣传及卫生服务等措施，促使人们提高、维护和改善他们自身健康的过程。工作场所健康促进是指包括企业在内各层面制定政策策略，创造卫生、安全、满意和高效的作业环境和支持性环境，鼓励和提高职业人群的参与水平，通过健康管理改变不健康生活方式和控制健康危险因素，从而达到提高职业生命质量和推动经济可持续发展的目的。

由于工作场所健康促进着重于提高人们的认知和参与，从根本上促使人们改变有害于健康的作业及行为方式，纠正不良生活习惯，并有政策引领和支持性环境的联合作用，能使健康改善持续进行，增进收效，因此工作场所健康促进是职业卫生和职业医学不可缺少的部分。

（一）工作场所健康促进的内容

工作场所健康促进的目标人群是职业人群。职业人群除了面临与普通人群相似的公众健康问题以外，还面临职业有害因素的威胁。工作场所健康促进的主要内容如下。

1. *针对职业危害与安全进行健康促进*　由于生产环境和劳动过程在很大程度上存在有害因素，这些有害因素在一定条件下可影响健康，进而导致职业性病损或职业病。工作场所健康促进应在识别职业有害因素(包括化学、物理、生物因素)基础上，重视职业人群的参与和“知情权”，通过健康教育强化管理者和职业人群对职业有害因素的认知和防护意识，从而预防和控制有害因素和不良劳动条件对职业人群健康的影响。另外，由于个体状况和能力对工作和工作环境的适应过程不同，不可避免将产生包括生理紧张和心理紧张在内的职业紧张，优化职业人群的心理行为、生活及作业方式与社会适应状况也是健康促进的重要内容。

2. *针对行为与生活方式进行健康促进*　个人的行为与生活方式将影响机体的健康。不健康的机体影响职业能力，也影响心理承受，并可能成为职业有害因素的易感因子。同时，抽烟、饮酒等生活习惯不仅直接影响自身健康，而且烟草等中的有害因子可协同职业有害因素增加疾病形成的危险度。因此，工作场所健康促进应结合社区行动，健康教育不仅针对职业危

害，应包括戒烟或控烟教育、节制饮酒教育、合理营养和饮食教育及各种心理健康教育，并开展工间运动和健身等，提高身体素质。

3. *制定相应的政策和提高相应的卫生服务* 工作场所健康促进不能仅靠宣传教育，必须制定支持健康的公共政策，使社会各阶层、各部门遵循增强个体和群体健康的原则，创造支持性环境；还必须制定、宣教和培训相应的职业卫生法规、卫生标准、管理制度，强化职业有害因素的控制，通过政策导向和环境支持，结合教育和监督实施，使健康促进能够顺利实施和持续开展，并通过法律法规，关注特定群体如伤残群体。同时，坚持“预防为主”的方针，就近为职业人群提供治疗与预防的一般卫生保障服务和全面职业健康服务。

4. *加强健康管理* 健康管理是工作场所健康促进的重要内容，是指对影响职业人群健康的危险因素进行全面管理的过程。健康管理首先应对职业有害因素和健康危险因素进行评价，继而通过健康监护、心理健康咨询、自我保健教育、工作相关疾病和慢性病的危险因子管控等，使健康改善具体落实到实处。因此，综合健康管理不仅控制传统的职业有害因素、预防法定职业病，也应关注各种疾病危险因素的控制，增进职业人群的健康水平，降低各种疾病风险，从而提高生产效率。

（二）工作场所健康促进的具体实施

实施工作场所健康促进，首先要进行基线调查和需求评估，了解职业人群面临的主要健康问题及需求，确定开展健康促进的目标，进而设计方案和实施干预，最后评价效果和反馈，并不断修正和完善。

在基线调查中，可以通过流行病学行为诊断，了解存在的问题和需求：如可以通过药物花费信息的归纳，确定引发医疗支出的主要疾病分类和员工类别，从而进行针对性干预；可以通过环境监测数据分析职业性有害因素水平和影响因素，进而分析预防措施效果和职业人群健康状况，从而进行针对性干预；同时监测和分析对员工劳动生产力造成影响的工作压力、职业倦怠、抑郁与焦虑等心理健康问题，从而进行针对性干预。

健康教育是干预的重要方法。在针对职业性有害因素进行干预时，可通过教育和培训使劳动者明了国家和行业的相关政策和法规，学习和自己工作相关的知识，清楚自己工作场所存在的危害因素和对健康的危害，了解整体防护设施和个人防护设施，熟练掌握操作规程和防护设施，从而提高自身参与危害控制，实行自我保护。来自于职场的竞争和来自于家庭或社会的压力使心理健康教育也作为重要的干预内容。健康教育不仅要对普通职工进行，对管理者的教育尤为必要，因为管理者是职场各种策略和措施的制定和实施者。多部门的协作和参与是健康促进能否有效实施的重要保证。

另外，工作场所健康促进应形成支持性环境并结合社区参与。在针对行为与生活方式进行健康促进时，应结合职场和家庭生活环境，矫正不健康行为，建立良好的生活习惯和劳动方式。例如，在职场和公共场所联合社区进行控烟、控酒和预防药物滥用；组织运动提高职工身体素质和适应能力；防控慢性病如高血压、糖尿病和肥胖等。

工作场所健康促进的实施，要有一个干预效果评价和反馈的过程，从而了解干预方法的问题和缺陷，分析影响因素的变化，并评价工作环境、疾病水平和行为危险因素的变化和控制，以及社会经济效益，提出反馈建议，修正完善干预措施和干预过程，从而最终形成适宜的职业卫生服务和管理模式，使健康促进持续与完善。

（吴　庆）

第二篇　生活环境与健康

第九章
生活环境与健康概述

人类的生存和健康离不开其周围的环境。环境与健康是人类永恒的主题。我们人类的健康、寿命及生命的质量归根到底是由遗传和环境共同决定的。广义的环境包括社会环境和自然环境。本篇阐述的是自然环境与生活居住环境和人健康的关系,环境因素对人群健康影响的发生和发展,以及利用环境有利因素,减少和消除不利环境因素。生活环境与健康所阐述的内容分别是预防医学和环境科学的一个组成部分。

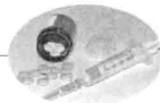
第一节 人类生存的自然环境

自然环境是指天然形成的自然界的各种事物,构成自然环境的有空气、水、土壤、岩石和生物体,这是人类赖以生存的基础。依据是否受到人类活动影响将环境分为原生环境和次生环境。原生环境是指天然形成的未受或少受人类生产活动影响的环境,其中存在大量对人体健康有益的因素。次生环境是指受人为活动影响形成的环境。这类环境中既有人类生活环境得到改善而有利于健康的方面,也有由于受到资源过度开采和利用,环境受到破坏和污染而对人类的健康有害的方面。

人体通过新陈代谢与外界环境不断进行着物质与能量的交换,使人体与外界环境经常保持着一种动态平衡,人在从外部环境中摄取空气、饮水和食品的同时也可能摄入一些有害物质,摄入有害物质的多少取决于空气、饮水和食品中有害因素的含量,取决于外界环境的质量。如果外界环境变化超过了人体正常的调节能力,就有可能导致生理功能的改变,并且可能导致疾病甚至死亡。

数千年来,人类不断地在开发、改造、征服自然环境。在此过程中创造并享用了巨大的物质财富。这些财富是靠不断向大自然索取而获得的,但在索取的同时破坏人类赖以生存的自然和生活环境,造成了土壤植被破坏、空气污染、水资源破坏、饮水污染、气候变化、能源浪费、森林面积减少、化学品污染、生物多样性锐减、臭氧层空洞形成等环境问题。人和环境是相互依存、相互制约的,环境问题制约着人类的可持续发展,并威胁到人类的生活和健康。

自然环境是由大气圈、水圈、土壤岩石圈和生物圈共同组成的,人类生存于生物圈之中,是构成生物圈的一部分。生物圈内分布了从微生物到植物再到动物以及人类的各种生物体,由此组成了生物群落。在生物群落中,根据各级生物体相互依存的关系分为生产者(植物)、消费者(动物)和分解者(微生物),并通过新陈代谢和非生物环境相互进行着物质、能量、信息的交



换与循环，由此构成了不可分割的生态系统。生态系统可以是池塘、森林，也可以是城市、矿区。在这个生态系统中生产者、消费者、分解者以及非生物环境相互之间物质、能量的交换始终处在一种动态平衡，这就是生态平衡。如果生态平衡遭到破坏，会对人类健康产生很大影响。譬如，森林被过度砍伐，环境污染，导致生物多态性的改变等都会影响健康，导致疾病和死亡并影响后代的健康。

环境污染物可以在同一环境介质中转移，如空气或河流中的污染物可以通过扩散，向浓度低的空间或水流的下游转移。也可以向其他环境介质转移，如空气中的污染物可以通过沉降雨水等向土壤或水体转移。此外，某些蓄积性较强的污染物，如重金属和持久性有机污染物等可以在生物体内蓄积并通过生态系统中的食物链和食物网进行迁移、蓄积、放大。食物链是指生态系统中捕食者与被捕食者之间的物质、能量、营养纽带的连锁关系。通过食物链将环境中的持久性有机污染物和重金属等不易降解的污染物逐步富集、放大(即高营养级生物体内污染物浓度大大高于低营养级的生物)，这被称为生物放大作用。经生物放大作用后污染物在生物体内的浓度可比环境中浓度扩大千倍、万倍，甚至几十万倍，如在食肉鱼脂肪中农药 DDT 的浓度比水体中的大 8.5 万倍。最后被人摄入后引起健康危害。

第二节　环境对健康的影响特点

一、人群对环境有害影响的反应

当受某些自然因素或人为有害因素影响时，人群中的个体对这种影响的反应不是完全相同的。一般情况下，大部分人仅有污染物负荷增加，未见生理功能改变。而有些人则处于生理代偿状态，表现为停止接触可恢复正常。少数人则引起了疾病甚至死亡。人群健康的这种反应状况(健康效应谱)构成了金字塔的分布(图 9－2－1)。影响这种个体间差异的原因有环境暴露的差别，如暴露剂量不同、暴露方式的不同等。也有个体本身的差别，如年龄、性别、遗传易感性及身体状况等。某些受环境因素影响后出现有害健康效应早，并且严重的人群称为敏感人群。一般来讲，老人、幼儿及本身患病的人群为敏感人群(图 9－2－2)。

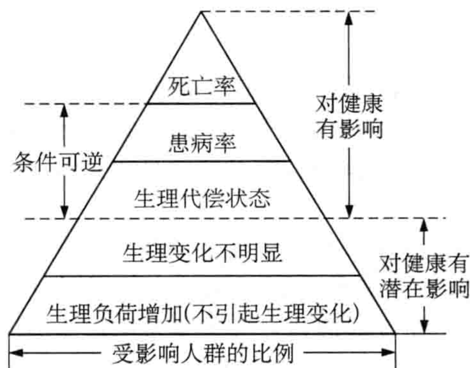


图 9－2－1　人群对环境异常变化的反应(健康效应谱)

(引自：姚志麒. 环境卫生学. 1994)

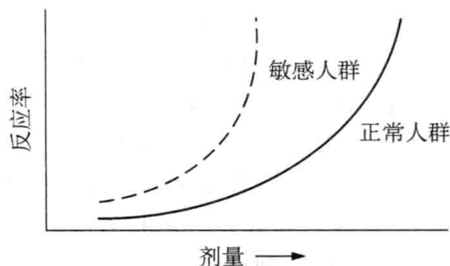


图 9－2－2　不同人群对环境因素变化的剂量-反应关系

(引自：姚志麒. 环境卫生学. 1994)

二、剂量-效应(反应)关系

人体对环境因素暴露量的增加，所产生的生物学效应变化称为剂量-效应关系。人群对环境因素暴露量的增加，所引起的具有某种生物效应的人数变化，称为剂量-反应关系。例如，镉对健康的影响，剂量低时仅有尿镉排出增加，但随着剂量升高出现肾皮质的影响，最后发展到痛痛病，这就是剂量-效应关系。镉引起肾皮质损害的人数，随镉摄入量的增加而增加，这是剂量-反应关系。一般来讲，人群中剂量-效应(反应)关系呈S形曲线(图9-2-3)。当剂量低于产生某种效应的阈值时，人群中无这种效应的发生，或很少发生，当剂量超过阈值时，发生效应的人数和严重程度随剂量的增加而增加，到一定剂量时趋于平坦。但对人体必须微量元素来讲，剂量-效应(反应)关系呈U形曲线(图9-2-4)。即当体内某种微量元素不足时，随着该元素摄入量增加，人体某种地方病的严重程度减弱，发病人数减少；直到无这种病的发生，当该元素的摄入量超过了人体需要量后，随着剂量增加，就会引起人体中毒反应加重，中毒人数增加。这里的两个阈值，一个是缺乏而引起健康危害阈值，另一个是过量而引起中毒反应阈值。微量元素缺乏和中毒之间存在适宜剂量范围，这是人体微量元素需要量。例如，氟是人体的必需微量元素，体内缺氟时，可以导致龋齿的发生，但当过量时就会引起氟中毒。

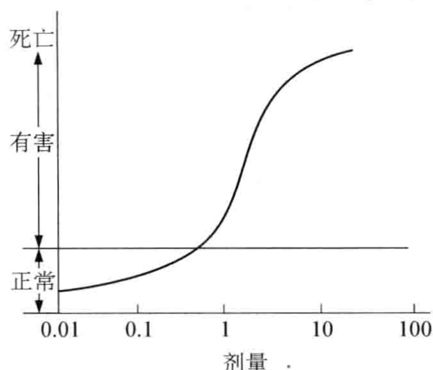


图9-2-3　人群与环境危害因素剂量-反应关系

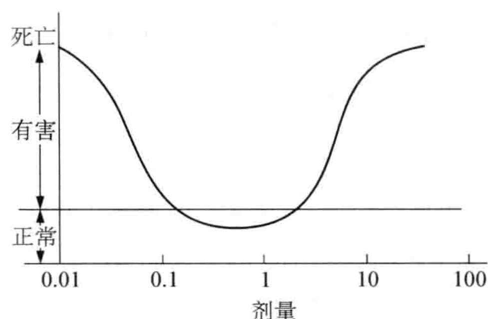


图9-2-4　人群与必需微量元素剂量-反应关系

由于一般情况下很难测量实际进入人体内某种环境因素的量，因此通常以人体对环境因素的暴露程度来反映摄入量。将人体对环境因素暴露量的增加，所产生的生物学效应程度的变化称为暴露-效应关系。同理，人体对环境因素暴露量的增加，所引起的具有某种生物效应的人数变化，则称为暴露-反应关系。

除了必需微量元素和营养素以外，还有一些可能具有U形剂量反应曲线的化学物。这些物质在高剂量下产生有害效应，而在低剂量时却具有某种有益的效应或刺激作用，称为“hormesis”效应。具有hormesis效应的化合物，其剂量反应曲线在高剂量范围产生有害效应或“抑制效应”，在低剂量范围产生“兴奋效应”，因此也有两个阈值。具有hormesis效应的化合物可能在环境中比较普遍，如氰化物、二噁英。

环境中还有部分化学物，其量效关系上不存在或没有明显的阈值。在非常低的剂量(暴露)下，均可能产生有害效应。这类化合物无安全剂量，被视为无阈值化合物，如遗传毒性致癌物。过敏性化合物也没有明显阈值。



三、作用时间和反应关系

从环境因素进入体内到产生有害影响之间有一个时间段。由于大部分的环境因素对机体的影响是低浓度、长时间的暴露，因此在这个时间段内，环境因素在体内不断地蓄积到某种水平才产生有害影响，这称为物质蓄积。暴露频度和持续期与靶器官和靶组织中的剂量（浓度）有关，是影响有害效应产生的重要因素。此外，有害因素不断引起机体某些组织或器官功能的损害，到一定程度产生明显的器官或组织功能的损害，称之为功能蓄积。例如，SO_2 对呼吸道的慢性刺激和损害可引起慢性阻塞性肺疾患。

四、多种环境因素的联合效应

环境中的有害因素可以是同一环境介质（如空气、饮水等）中有多种有害因素共存，同时进入人体，产生有害的健康效应，也可以是一种环境因素存在于多种环境介质中，通过不同途径被摄入体内引起有害的健康效应。对于前者要注意联合作用，而对于后者要注意多途径的总摄入量。

多种环境因素（主要是化学物）的联合作用：①相加作用，多种环境因素产生的生物学效应是单个因素效应的相加。这主要由于各因素的结构或靶器官或生物学效应的机制相似。②协同作用，指两种或更多环境因素同时摄入后，引起的生物学效应大大超过单个因素引起的效应。③增强作用，指一种本身无毒效应的环境因素可以增强其他环境因素的生物学效应。④单独作用，指摄入体内两种或以上的化学物所产生的毒效应各不一样。这是由于它们的化学性质、作用方式和靶器官各不相同，因此产生的效应也不相同。

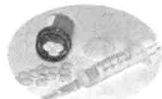
一般而言，环境污染对健康影响是影响人群比较广泛，作用方式是低浓度、长期的、多因素联合的作用，所产生的健康效应是多样性的。

第三节　环境的生物地球化学的健康影响

环境中的微量元素丰度与人体组织内的微量元素丰度是十分相关的。表明人体内微量元素的含量是受环境影响的。人体内有 14 种维持机体正常功能的必需微量元素，包括锌、铁、铜、钼、铬、锰、钴、镍、锡、钒、碘、硒、氟、硅等。这些微量元素参与机体各种生理功能活动和生化反应，对维持某些生理功能和组织代谢是不可缺少的。由于地壳表面化学元素的分布不均匀，导致某些地区的空气，土壤、饮水和食品中某些必需微量元素的过多或过少，当地居民通过饮水、食物等途径摄入这些元素过多或过少，而引起某些特异性疾病称为生物地球化学性疾病（biogeochemical disease），或称地方病（endemic disease）。我国是生物地球化学性疾病多发的国家。在我国碘缺乏病、地方性氟病是流行最广、受害人群最多的地方病，其他还有克山病、大骨节病、地方性砷中毒等。

第四节　环境污染的健康影响

环境污染是指人为排放的有害物质使环境的结构或功能发生改变，对人类的健康产生危害作用，或其他生物的生存与发展带来有害影响，破坏了生态平衡。引起环境污染的物质称为环境污染物。其中直接进入环境未发生变化的污染物为一次污染物；由一次污染物在环境中



转变为不同化学性质的，毒性更大的污染物为二次污染物。如排入水体中的无机汞通过微生物的生物转化变成毒性更大的甲基汞，就是一次污染物到二次污染物的转变。20 世纪 50 年代后期由于工业迅速发展重大污染事件不断发生，环境污染问题才引起人们的关注。至今，随着工业和农业生产技术的发展，很多合成化学物、农药、化肥和人造材料被生产出来。每年约有 1 000 种新的化学物诞生，人类在生产使用这些新化学物的过程中将大量的废弃物排入环境。此外人们的日常生活也会产生很多污染物。环境污染已成为全球性的问题。它不仅损害了人们的健康，而且制约了社会的可持续发展。

一、全球性环境问题

(一) 全球气候变暖

外来波长较短的电磁波到达地面后大部分被地表反射出长波辐射。大气中的 CO_2 和水能吸收地球表面发射的长波辐射，对地表产生保温作用。地面上的 CO_2 及 NO_2、O_3、CFCS (氯氟烃类)等温室效应气体含量增加时，会导致气温升高，全球气候变暖。全球大气 CO_2 含量在 20 世纪初时为 0.029%，到 20 世纪 80 年代逐步上升至 0.033%。据预测，到 21 世纪中期气温比现在要升高 1.5℃～4.5℃。20 世纪 90 年代，与天气相关的自然灾害在全球范围造成约 60 万人死亡，其中约 95%发生在贫穷国家。2000 年 WHO 估计，气候变化可能导致全球超过 15 万人死亡及 550 万伤残调整生命年的损失，其中 88%以上都发生于 5 岁以下儿童。气候变化对健康的主要影响有直接的影响和间接的影响，包括高温中暑和机体脱水、心脑血管疾患和呼吸道死亡率增加。温度-死亡的关系是非线性关系，而且在不同地区或国家每日温度与日死亡人数的曲线形状不尽相同。我国居民死亡发生风险最低的温度范围在 20～25℃。气候变暖可以加剧大气污染物的反应，加重了大气污染程度；气候变暖使病媒的传播能力提高，增加了介水传染病、食源性传染病和虫媒传染病，如疟疾等传染病发病率和死亡率。与气候变化有关的虫媒传染病主要是疟疾、登革热、黄热病、血吸虫病、莱姆病、脑炎等；气候变化可以引起洪涝风暴等自然灾害，导致食品供应短缺，继而增加营养不良等疾病的发生率。

(二) 臭氧层破坏

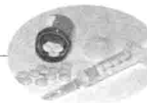
由于氯氟烃类化合物(CFCs，氟利昂)和溴代氟烃(哈龙，Halons)的排放(这些物质主要来自制冷剂、气溶胶喷雾剂、发泡剂等生产过程)，造成臭氧层的破坏，减少了臭氧层对太阳辐射的吸收，引起地面辐射量尤其是短波紫外线的增加，进而影响人类的健康。目前认为，臭氧层破坏对健康的主要影响是引起皮肤癌发生率增加，以及对眼睛的损伤。

(三) 酸雨

pH 值小于 5.6 的降水称为酸雨，包括 pH 值小于 5.6 的雨、雪、雾和冰雹等。自然降水中由于大气中 CO_2 的溶解可稍具微酸性，但不会产生酸雨。酸雨是由大气中的酸性污染物如 SO_2、NO_X 经过复杂的氧化机制所形成的。煤和石油的燃烧是酸雨形成的基础。酸雨的 pH 值一般为 4.5～4.0，有的地区如重庆、贵阳可低达 3.5 以下。酸雨可腐蚀建筑物、文物古迹，同时酸雨对人体健康产生间接的影响。酸化土壤使重金属易于溶出从而污染农作物和水体，对人产生间接危害。如镉在酸性的土壤中容易溶出而被水稻吸收，导致大米中镉的含量增高。

(四) 生物多样性减少

生物多样性是指地球上的生物(如动物、植物和微生物等)有规律地结合所构成的稳定生



态综合体。它由生物的遗传(基因)多样性、物种多样性和生态系统多样性 3 个部分组成。人类生产和生活活动范围的扩大,对自然资源开采和利用的规模扩大,以及环境污染的日益严重,对生物物种、遗传以及生态造成多重影响,导致生物种群减少,敏感生物消失或灭绝等生物多样性的减少。联合国环境规划署估计,未来 20～30 年,地球总生物多样性的 25%将处于灭绝的危险之中。

二、对人群急慢性危害

(一) 急性危害

在短时间内,由大量暴露于环境污染物所造成的人群不良反应、急性中毒甚至死亡的危害。从发生原因上看,急性危害的发生有大气污染导致的烟雾事件、事故性排放或非事故性泄漏导致的大气和水体污染、城市供水管网受到污染或集中空调系统污染导致的饮用水和室内空气的微生物污染事件等。

历史上由环境污染造成的急性危害有伦敦烟雾事件、洛杉矶光化学烟雾事件、日本的四日市事件,这些都是人为排放的污染物导致环境污染物浓度在一段时间内迅速增加而引起的人群急性中毒,并造成死亡。除了这种急性危害外,还有事故性排放引起的急性中毒。如 1984 年印度博帕尔农药厂发生 45 吨异氰酸甲酯(CH_3NCO)泄漏事故,造成下风向居民 3 000 多人死亡,52 万人严重伤害。1986 年苏联切尔诺贝利核电站发生反应堆爆炸事故造成环境放射性污染,并随风污染北欧一些国家的空气和牧草。此次污染除了引起急性中毒危害外,还导致数年后这些地区居民皮肤癌等疾病的发病率增加。2011 年 3 月日本发生福岛核泄漏事故,造成了环境放射性污染。此外,水体受致病微生物污染可引起介水传染病的暴发流行,如 20 世纪 50 年代印度德里的介水性甲肝暴发流行。

(二) 慢性危害

慢性危害是环境污染对人群健康的最主要危害。环境中有害物质大多是长时间、低剂量反复作用于机体,影响人体健康,因此常常引起机体的慢性危害。这些慢性危害常常是非特异性的弱效应,不易被察觉。慢性危害与污染物的暴露剂量、暴露时间、化学污染物的生物半减期和化学特性、机体的反应特性等有关。低浓度的环境污染物对机体损害的逐渐积累是产生慢性危害的根本原因,包括该物质在机体内的物质或功能蓄积。一般情况下表现为机体免疫力降低,人群患病率、死亡率增加,儿童生长发育受到影响。持续性蓄积危害的污染物主要有两类:一类铅、镉、汞等重金属及其化合物,另一类脂溶性强、不易降解的有机化合物。这类化合物一般生物半衰期较长,能在环境中长期残留持久存在并可以在生物体内持续性蓄积。另外,污染物对机体损伤的功能蓄积也是慢性危害的一种形式,如大气污染常常引起慢性阻塞性肺部疾患(COPD)和心血管病发病率、死亡率的增高。这是由于大气污染造成肺功能和心脏血管长期损伤的后果。环境污染造成的慢性危害大多无特异性,而且可能多种污染物共同暴露,很难确定环境污染对健康损害的因果关系。

(三) 致癌危害

全世界每年约有 700 多万人死于癌症,肿瘤已成为严重威胁人类健康的常见病。肿瘤在发达国家占所有死亡数的 20%。在我国,每年约有 70 万人死于肿瘤,其死因排位已上升到第 1～2 位。环境因素与肿瘤的发生关系密切。据估计,60%～90%的肿瘤是与环境因素有关。环境因素包括空气、水、食品、放射、职业暴露以及个人的因素如吸烟、喝酒及膳食方式等。国

际癌症研究中心(IARC) 2011 年报告的 942 种化学物中有 107 种已证实为对人致癌、59 种为很可能对人致癌;267 种可能致癌;尚无法分类的 508 种;对人很可能不致癌的 1 种。目前认为,环境因素引起肿瘤的理由是:①不同地区发生肿瘤的类型不一样:如日本,胃癌发病高而乳腺癌低;②移民肿瘤发病率会随移居地而发生改变:如美国的黑人癌症的发病率与美国的白人相似,而与西非的黑人不同;③不同肿瘤的发病率随时间会发生改变:如从 1930 年到 1987 年,美国胃癌逐步下降,而肺癌逐步上升;④在暴露人群里具有高的发病率:如吸烟人群的肺癌发病率显著高于不吸烟人群。同样情况在某些职业暴露所引起的肿瘤也可见到。城市肺癌的发病率和死亡率显著高于农村地区。在我国宣威地区进行肺癌的环境流行病学调查,证实室内燃煤是当地肺癌高发的主要原因。常见致癌物见表 9-4-1。

表 9-4-1 常见致癌物

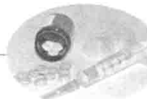
类 别	化学物举例
直接烷化剂	芥子气、氯甲甲醚、硫酸二乙酯
间接烷化剂	氯乙烯、苯、烷化抗癌药
金属和类金属	镍、铬、镉、铍、砷
亚硝胺及亚硝酰胺	二甲基亚硝胺、二乙基亚硝胺、亚硝酰胺
多环芳烃类	苯并芘、二甲基苯蒽、二苯蒽、三甲基胆蒽、煤焦油、沥青
芳香胺类	联苯胺、乙萘胺、4-氨基联苯、4-硝基联苯
霉菌和植物毒素	黄曲霉毒素、苏铁素、黄樟素
固体(不可溶)物	结晶硅及石棉
嗜好品	吸烟、嚼烟、槟榔、鼻烟、过量的酒精饮料
食物的热裂解产物	杂环胺类、2-氨-3-甲基-咪唑喹啉、2-氨-3,4-甲基-咪唑喹啉
药物(含某些激素)	环磷酰胺、噻替派、己烯雌酚

(四) 致畸危害

出生缺陷婴儿占所有新生儿的 2%~3%。其中 25%是由遗传引起的,5%~10%是由致畸物所引起。环境致畸物可以分为生物学的致畸物如病毒、细菌和原虫等;物理致畸物如放射和体温过低;生活习惯因素如吸烟、饮酒、营养因素;以及化学物(环境和职业暴露的毒物和药物)。临床学证实有致畸作用的环境有害物主要有铅、汞、多氯联苯、电离辐射、吸烟、饮酒、感染和药物(烷化剂,雌、雄激素,)其他还有一些杀虫剂、除草剂、除霉菌剂和有机溶剂等。先天性水俣病(congenital Minamata disease)是由环境污染导致母亲妊娠期摄入甲基汞,甲基汞通过胎盘而引起胎儿中枢神经系统发育障碍所致的出生缺陷。先天性水俣病是世界上首次发现的因水体污染导致的出生缺陷。美国在越战中使用的 2、4、5-T 落叶剂与多种出生缺陷的发生率增加有关。

致畸作用的基本特征:①致畸作用存在敏感期;②致畸作用存在剂量-反应关系;③致畸作用存在种属差异和个体差异;④致畸性受到致畸物的胎盘转运和转化能力的影响。

近年来发现了许多干扰内分泌功能的环境化学物,称为环境内分泌干扰物(EDCS)。环境内分泌干扰物(environmental endocrine disrupting chemicals, EDCs)是指具有类似激素作用,干扰内分泌功能,从而对机体或后代引起有害的健康效应的一类外源性物质。EDCs 的来源可以是天然的,也可以是人工合成的化合物。已被发现的 EDCS 有邻苯二甲酸酯类、多氯联苯、重金属类、某些增塑剂等。这些化学物通过干扰内分泌系统而影响生殖障碍、出生缺陷、发



育异常以及某些内分泌系统癌症（如乳腺癌、睾丸癌、卵巢癌等）的发生发展。

（五）其他健康危害

有些环境污染物还具有致敏作用。环境中的生物性过敏原有真菌、尘螨、细菌和花粉等。化学性过敏原，有涂料、喷雾剂等的挥发性有机物（VOCs）、SO_2、O_3，还有洗涤剂灰尘和其他化学物如对异氰酸盐等。这些因素的暴露可以引起过敏性哮喘的发生。红雪松（制铅笔原料）车间的工人与木尘肺过敏症和职业性哮喘都有关系。

第五节　环境对健康影响的研究方法

环境对健康影响的研究是将研究的环境因素特征与相应的健康效应特征联系起来，以阐明该环境因素对健康影响的程度、特点和机制。

环境流行病学和环境毒理学是研究环境对健康影响的方法学。通过人群研究和实验室研究，从宏观到微观来研究环境因素对健康的影响。此外，危险度评价也可用于环境污染对人群健康影响的研究。

一、环境流行病学

环境流行病学主要研究环境因素的暴露与人群健康反应的关系。其最终目的是要弄清由环境因素所导致健康影响的因果关系，并提出防治措施，消除或减轻健康危害。因此，需要发现环境暴露与健康影响的因果关系，而不仅仅是一种可能的暴露因素与健康危害的联系。环境流行病学研究的主要优点是反映了人群的环境暴露及其健康反应，评价两者的因果关系、暴露水平与健康效应的程度、疾病的特征和病程等，为防治措施提供依据。

（一）描述性流行病学

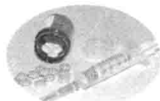
描述性流行病学主要通过发病率、患病率、死亡率等了解人群中疾病的发生情况；进行横断面调查，反映现时的环境暴露对健康的影响；或在掌握过去暴露的情况下，反映其健康影响。可设若干个不同水平的暴露组，以反映暴露与健康反应的联系强度。

（二）分析流行病学

分析流行病学包括队列研究（前瞻性或回顾性）和病例-对照研究。队列研究中暴露因素是已知的，将人群按暴露与否分为暴露组和对照组，观察一定时间，比较两组人群健康效应包括亚临床指标、临床指标、发病率、死亡率等，用相对危险度（RR）来表示暴露与非暴露的差别。病例-对照研究分为病（患某种疾病）与非病（未患该病的人群，即对照人群）两组人群，分别比较他们对某些因素暴露情况的差别，包括比较暴露的程度等。可以用比值比（OR）来表示这种差别的程度。

（三）时间序列分析

时间序列分析（time series）是专门用于分析有明显时间先后顺序的一系列观测值（如空气污染物的日污染水平、日发病数和日死亡数）的数理统计分析方法。由于环境监测数据多为非平稳时间序列，通过建立数学模型，提取时间序列数据所包含的长期趋势项、季节周期项、随机变动项，转化为平稳时间序列后，再对考察变量进行相关回归分析。该分析方法多用于研究环境污染物的急性损害效应。



（四）Meta 分析

一种系统的综合分析方法，将许多目的相同、相互独立的研究结果，进行质量评估、定量综合从而得出比较准确的结论。达到提高统计功效，减少成本、提高效率，并发现新的线索的目的。主要有固定效应、随机效应、阐述效应模式，应用于环境流行病学中，可对各研究的一致性或异质性进行评价；对效应大小按年龄、性别等分层进行计算；更好地描述环境污染物暴露的剂量-反应关系；计算合并相对危险度和可预防比例等。

（五）关于环境暴露与健康效应

1. 环境暴露测量　环境暴露情况包括暴露的强度、时间、频率、暴露的方式(持续还是间歇)、暴露途径。要量化地反映这些情况。环境暴露测量可以采用环境监测的方法，用环境介质(空气、水、土壤等) 中的某些指标的测定，来反映人群暴露的情况。一般为固定监测点的检测。如果是多途径的暴露，则需要估计总的摄入量。但是，这种方法可能由于人群活动场所的不固定性而不能确切地反映暴露情况。环境暴露测量也可以采用内暴露剂量测量的方法，即用人的尿液、粪便、血液、唾液、毛发中环境因素的含量来反映人群体内的暴露情况。此外，还有生物有效剂量测量，即测量器官、组织、细胞、亚细胞或分子等靶部位的污染物含量。

2. 人群健康效应测量　人群健康效应测量可以采用居民中一般疾病以及与环境污染有关的疾病的发病率、患病率、死亡率、疾病构成比、死因构成比等资料。此外，还应采用在污染物低浓度长期作用下以及多种污染物联合作用下，对人群引起的各种特异性和非特异性生物效应指标，以及可能呈现的疾病前期亚临床的健康效应指标。应尽量采用生物效应指标如生物标志物等。在人群健康效应测量上，应注意观察人群的遗传背景、年龄、性别、营养状况生理状况(怀孕或哺乳期)、一般健康状况以及先前的暴露(如职业暴露等)情况。因为这些情况与健康受环境因素影响的敏感性很有关系。此外，还要注意经济条件、生活习惯如吸烟等，应尽量避免这些混杂因素的干扰。同时，还要了解从暴露到产生健康效应之间的潜伏期。

在流行病以及毒理学研究中，常常采用生物标志来反映暴露和效应关联的情况。生物标志(biomarker)是生物体内发生的与发病机制有关联的关键事件的指示物，是机体由于接触各种环境因子所引起机体器官、细胞、亚细胞的生化、生理、免疫和遗传等任何可测定的改变。生物标志分为 3 类，包括暴露生物标志、效应生物标志和易感性生物标志。

最后，运用各种统计方法分析人群健康效应(居民健康状况等)与环境污染之间是否存在关联性联系。一般而言，判断环境暴露与健康效应之间的因果关系应慎重，以免被相关联系的假象所惑。判断因果关系的原则：①关联的强度，一般认为当相对危险度值(RR)超过 3～4 时，表示两者关联强；②关联的稳定性，有个独立研究得到类似的结果；③关联的时序性，因在前，果在后；④分布的符合性，污染物与健康效应在时、空和人之间的分布符合程度；⑤医学及生物学的合理性，暴露与效应的因果联系在生物学上得到合理的解释；⑥剂量-反应关系。

二、环境毒理学

环境毒理学研究可以提供有关环境因素(污染物)的毒效应资料。环境毒理学研究的目的主要是了解环境污染物的毒性大小、毒作用的基本特征、污染物在体内的代谢规律、生物学效应及其机制。环境毒理学是一种实验研究，因此其在实验条件上容易控制，使得污染物的暴露更加精确，容易观察毒效应机制。但是在定量地外推到人时，存在不确定性，譬如种属间的



差别和个体的差别等。

环境毒理学的基本方法如下。

1. 一般情况　首先要弄清环境毒物的一般性质，包括其理化特性、在环境中的分布及稳定性。这些情况对毒作用有一定影响，弄清这些情况对实验设计具有一定意义。

2. 急性毒性实验　在24小时内一次或多次染毒后短时间里对机体有害效应的研究。主要目的是了解毒物的毒性大小和毒作用特点，为亚急性和慢性毒性实验提供依据。以LD_{50}或LC_{50}表示急性毒性的大小。

3. 亚急性毒性实验　在相当于受试动物寿命的1/10左右的时间内多次重复染毒的实验。目的是进一步阐明毒物的毒性以及主要靶器官、有无蓄积作用等毒作用特点，探索最敏感生物学指标，初步确定最大无作用剂量。为慢性毒性实验提供依据。

4. 慢性毒性实验　对实验动物终身或生命大部分时间染毒的实验。大鼠一般为2年。目的是获得剂量-效应资料、慢性阈浓度（剂量）相当于最低观察到有害效应剂量（lowest observed adverse health effects level, LOAEL）和最大无作用浓度（剂量）相当于未观察到有害作用剂量（no observed adverse health effects level, NOAEL）。作为制定卫生标准的重要依据之一。

5. 特殊毒性实验

（1）致癌实验：研究环境因素是否具有诱发癌或肿瘤的作用。动物致癌实验是一种经典的致癌实验。由于肿瘤的潜伏期一般较长，因此致癌实验的期限比较长，可以是动物终生的时间。此外，动物致癌实验的费用也比较大。

（2）致突变实验（致癌物筛选实验）：可以有反映不同遗传终点的致突变实验，如基因突变、DNA损伤、染色体畸变、哺乳动物细胞体外恶性转化等类型。这些实验有的是离体的试管染毒研究，有的是整体动物染毒研究，也有的是通过原位监测来观察水体等环境的致突变性的实验，如蚕豆根尖细胞微核实验。

（3）致畸实验：研究受试物的致畸作用。致畸实验的方法是根据对受孕、器官形成和出生后等不同的阶段研究的动物实验和体外致畸实验。

三、健康危险度评价

健康危险度是某化学物在一定暴露条件下所产生的不良效应的概率。健康危险度评价（health risk assessment, HRA）是按一定的准则，对有害环境因素作用于特定人群的有害健康效应进行综合定性、定量评价的过程。危险度评价是对暴露于环境污染物产生有害影响概率的科学估计。健康危险度评价方法是综合应用毒理学、流行病学、统计学等多种方法和技术来评价对环境健康危险度。

危险度评价包括危害鉴定、剂量-效应或剂量-反应关系评定、暴露评定，以及危险度特征描述4个方面（详见第一篇相关章节）。

（宋伟民）

第十章
大气卫生意义

第一节　大气卫生特征和卫生学

一、大气的垂直结构

地球表面有大气层所覆盖。大气层的厚度为2 000～3 000 km或以上。大气层可分为5层,包括对流层、平流层、中间层、热层和外大气层。其中,最靠近地表的这一层为对流层。该层的厚度与地球纬度有关,其上界为距地表8～16 km。温度随高度的增加而递减,称为气温递减。高度每增加100 m气温所下降的度数为气温垂直递减率,通常为0.65℃/100 m。对流层空气重量为大气层全部空气重量的3/4以上。对流层与人类生命活动、气象变化和大气污染关系密切。平流层位于对流层之上,其上界距地表约50 km。平流层中空气稀薄,没有垂直对流。在平流层中,距地表25～30 km处有厚约20 km的臭氧层。臭氧层吸收绝大部分来自宇宙的短波紫外线,保护地球的生物免遭紫外辐射的伤害。再继续往上依次为中间层、热层和外大气层。

二、大气的物理性状及其卫生学意义

大气的物理性状包括太阳辐射、气象、空气离子化。太阳辐射通常指太阳的电磁波辐射。太阳辐射的能量分布从X射线到无线电波谱区内,但99%以上的能量分布在0.2～10.0波段内,A段紫外线(UV-A 320～400 nm)的生理意义能引起皮肤色素沉着。B段紫外线(UV-B 275～320 nm)有抗佝偻病作用和红斑作用。C段紫外线(UV-C 200～275 nm)具有很强的杀菌作用和细胞损伤作用。适量的紫外线照射对健康有益,然而过度的照射则可引起日光性皮炎、眼炎以及皮肤癌等疾病。可见光(波长400～760 nm)能增强视觉功能,平衡兴奋与镇静作用。波长为760 nm～1 mm的电磁波是红外线,其对机体的影响是产生热效应。适当的照射有加快新陈代谢、消炎和镇静作用。

气象因素包括气温、气流、气湿、气压等。这些因素对调节体温、心脑血管、呼吸系统、机体的代谢等具有重要的影响。在不利的气象状况会加重大气污染对健康的影响。

雾霾是由雾和霾共同形成的一种天气现象。霾是悬浮在大气中的微粒、烟粒和盐粒的集合体使水平能见度降低到10 km以下的一种天气现象。由于霾中长波散射光较多,因此看上去呈黄色或橙灰色。雾是由水滴和冰晶组成的气溶胶系统。当发生雾时,能见度小于1 000 m,



相对湿度在 90% 以上。当发生霾时，一般能见度在 1 000 m 以下，相对湿度 80%以下。而当能见度 1 000 m 以下，相对湿度在 80%～90%时，这是由是雾和霾共同形成的。灰霾天气的形成除了气象因素外，主要是由于颗粒物的大量排放造成的。灰霾天气频率越高，空气质量就越差。

空气中的气体分子在某些理化因素作用下发生离子化。失去电子的分子为阳离子，得到电子的为阴离子。这些阴、阳离子吸附了周围的分子而分别成为轻阴离子(n^-)和轻阳离子(n^+)。当轻离子被空气中的颗粒物、水滴等吸附时，形成了质量和直径更大的重离子(N^-/N^+)。空气中有适当的阴离子含量有益于健康，而阳离子则不利于健康。空气中轻重离子数量的变化与空气污染关系密切。污染重时，轻离子减少。重轻离子比值($N^{\pm}/n^{\pm}$)$\leqslant$50 时，空气质量较好，当>50 时为空气污染。

第二节 大气污染与污染物的转归

大气污染是指向空气中排放的物理、化学和生物物质超过了大气的自净能力。由燃煤为主所产生的大气污染是以颗粒物、二氧化硫等污染物为代表的煤烟型污染或称为还原型污染，而由机动车尾气排放为主的大气污染称为机动车尾气污染，或称氧化型污染。大气污染可分为天然污染和人为污染。天然污染，如火山爆发，森林火灾等。人为污染是由生产和生活活动产生的污染。

一、大气污染的来源和污染物存在形式

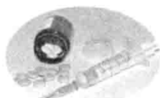
(一) 大气污染的来源

1. 工业企业的排放　这是大气污染的主要来源。这类污染源为固定污染源。燃料的燃烧是大气污染的最主要来源。我国目前工业燃料主要是煤，其次为石油，还有少量天然气。工业企业中用煤量最大的是火力发电、冶金、化工、机械、轻工和建材等，约占耗煤量的 70%。燃料除可燃成分外还有各种杂质。煤中最主要的杂质是硫化物，煤的含硫量一般在 0.2%～0.4%。燃含硫量高的煤对该地区容易造成酸雨污染，如我国的重庆地区。石油中最主要杂质是硫化物和氮化物。燃料燃烧完全时产生的主要污染物是 CO_2、SO_2、NO_2；燃烧不完全时，主要污染物有 CO、硫氧化物、氮氧化物、醛类、碳粒、多环芳烃等。

此外，在生产过程中也排出大量的污染物。其排出污染物的种类和排出量与生产性质和工艺过程有关。火力发电厂主要排出烟尘、SO_2、CO_2、NOx、多环芳烃等，见表 10-2-1。

表 10-2-1　某些工业企业排出的主要大气污染物

工业部门	企业名称	排出的主要大气污染物
电力	火力发电厂	烟尘、二氧化硫、二氧化碳、氮氧化物、多环芳烃、五氧化二矾
冶金	钢铁厂	烟尘、二氧化硫、一氧化碳、氧化铁粉尘、
	铝厂	氟化氢、氟尘、氧化铝
化工	石油化工厂	二氧化硫、硫化氢、氰化物、烃类、氮氧化物、氯化物
	磷肥厂	烟尘、氟化氢、硫酸气溶胶
	氯碱工厂	氯化氢、氯气



（续表）

工业部门	企业名称	排出的主要大气污染物
	化学纤维厂	硫化氢、二氧化碳、甲醇、丙酮、氨、烟尘、二氯甲烷
	合成橡胶厂	丁二烯、苯乙烯、乙烯、异戊二烯、二氯乙烷、二氯乙醚、乙硫醇、氯甲烷
	农药厂	砷、汞、氯
轻工	造纸厂	烟尘、硫醇、硫化氢、臭气
建材	水泥厂	水泥、烟尘
	砖瓦厂	氟化氢、二氧化硫
	玻璃厂	氟化氢、二氧化硅、硼

2. *生活炉灶和采暖锅炉*　排放集中在居住区、烟囱低，甚至没有烟囱。燃烧不完全，低空排放。排放量与季节有关，冬季排放大于其他季节。容易对居住区造成污染。

3. *交通运输*　除了蒸汽机火车和轮船外，大部分的交通工具都是燃烧汽油或柴油的机动车。其所排放的机动车尾气污染物主要是颗粒物、氮氧化物、一氧化碳、碳氢化合物等。

4. *其他*　由其他环境介质转入，如地面扬尘，或垃圾被风刮起也可污染大气。此外，意外事故或战争等原因也可造成大气污染。

（二）大气污染物的种类及其存在形式

1. *大气污染物的种类*　大气污染物按其属性，一般分为生物性污染物（空气传播的各种病原体）、物理性污染物（噪声、电磁波等）和化学性污染物。

2. *污染物在大气中的存在形式*　有气态和颗粒物两种存在状态。

（1）气态污染物：气体和蒸汽。气体是在常温、常压下呈气态的某些物质。常见的气体污染物主要有垃圾、曝气池产生的生物气溶胶，路面铺装沥青挥发出来的沥青烟气等，主要污染物有 CO、SO_2、NO_2、NH_3、H_2S 等。蒸汽是某些固态或液态物质受热后，引起固体升华或液体挥发而形成的气态物质，例如，汞蒸汽、苯、硫酸蒸汽等。

（2）颗粒物：固体颗粒和液体颗粒。直径≥100 μm 的颗粒由于重力作用可沉降至地面称为降尘。直径≤100 μm 的颗粒物称为悬浮性颗粒物。与卫生学关系密切的有 3 类颗粒物。①总悬浮颗粒物（total suspended particulates，TSP）：粒径为 0.1～100 μm。它是气溶胶中各种颗粒物的总称，是评价大气质量的常用指标。②可吸入颗粒物（inhalable particle，IP，PM_{10}）：粒径为≤10 μm 的颗粒。这类颗粒物可以被人体吸入呼吸道，与人体健康关系密切。③细颗粒物（fine particle，PM2.5）：空气动力学直径≤2.5 μm 的细颗粒。它在空气中悬浮的时间更长，易于滞留在终末细支气管和肺泡中，其中小于 0.1 μm 的可通过肺泡和肺间质进入血液。PM2.5 更易于吸附各种有毒的有机物和重金属元素，对健康的危害极大。

颗粒物的来源不同，其本身的化学性状、毒性有很大差别。此外，颗粒物在大气运动过程中可以作为载体吸附其他有害物质和病原体，将其带入呼吸道，危害健康。尽管颗粒物的组成主要是无机成分，但也有部分有机成分，如多环芳烃等对健康危害较大的化合物。

二、影响大气中污染物浓度的因素

大气中污染物浓度的高低，主要受污染源排放情况、气象因素、地形等因素的影响。



(一) 污染源的排放情况

1. 排出量 污染物的排出量是决定大气污染程度最基本的因素,单位时间内排出污染物量越大,大气受污染的程度就越严重。污染物的排出量受到生产性质、生产规模,工艺过程、净化设备种类及其净化效率、污染物排出方式等因素的影响。排出方式有连续排放和间歇排放等。

2. 排出高度 有组织排放时,排出高度是排气筒本身的高度与烟气抬升的高度之和,即排气筒的有效排放高度(烟波中心轴至地面的距离)。当其他条件相同时,排出高度越高,烟波断面越大,污染物的稀释程度就越大,污染物在大气中的浓度就越低。一般认为,污染源下风侧的污染物最高浓度与烟波有效排出高度的平方成反比,即烟波有效排出高度增加一倍,污染物浓度可降低至原浓度的 1/4。无组织排放时,污染物是通过门窗向大气逸散,因此排放高度很低,污染物扩散不远。

3. 与污染源的距离 由烟囱排出的烟气,向下风向扩散稀释,并逐渐到达地面,该地面接触点简称着陆点。比重大的容易着陆,颗粒物较气体容易着陆,距污染源越近。着陆点距烟囱的距离一般估计为有效排出高度的 10～20 倍。污染物在近地面大气中的浓度以着陆点最高,逐渐向下风侧降低。在着陆点至烟囱之间的区域内,大气污染往往不明显。

(二) 气象因素

影响大气中污染物扩散的主要气象因素是风、湍流、气温、气压和气湿。

1. 风和湍流 风和湍流对污染物在大气中的扩散和稀释起着决定性作用。

(1) 风:风的影响包括风向和风速的影响。风速以 m/s 表示。风向是指风吹来的方向,以罗盘方位表示(8 个或 16 个方位)。一定时间内不同方位的各个风向出现的频率,可按罗盘方位绘制风向频率图(风玫瑰图)。将一定时间内每个风向出现的频率,以圆心为 0,按比例定在相应的方向线上,再连接而成。无风(即静风)的频率可按比例画成圆。风向能反映出污染源周围受影响的方位,风速决定污染物被大气稀释的程度和扩散的范围。

(2) 局部湍流:不规则的空气流动称为湍流。湍流强,有利于污染物的稀释和扩散。湍流的强弱变化取决于垂直气温结构、风速和地面起伏状况(地形、高度不等的建筑物、植被等)。气温的垂直递减率越大,以及地面起伏程度越大,湍流运动也越强。

2. 气温 空气的温度来自地表物体的散热,所以越远离地表,气温越低。正常大气的高度每增加 100 m,其温度降低 0.65℃。这种大气温度递减的特性,有利于污染物的扩散。当大气处于不稳定状态,有利于空气垂直对流,此时大气中污染物容易扩散。当大气处于中性状态,空气垂直对流不剧烈,污染物能扩散,但不够充分。当大气处于稳定状态,污染物扩散极差。当大气温度随高度升高反而上升,形成上层气温高于下层气温时,称为逆温,出现逆温时的大气状态是处于极稳定状态。污染物被逆温层覆盖在下方,不能扩散,造成近地面的大气严重污染。在冬季或夜间,地面物体的辐射热吸入量小于散出量时,容易形成逆温。

3. 气压 当地面受低压控制时,四周高压气团流向中心,中心的空气上升,形成上升气流。由于地球自转作用,北半球的上升气流向反时针方向旋转,称为气旋。此时云天较多,通常风速较大,大气呈中性状态或不稳定状态,有利于污染物向上扩散。当地面受高压控制时,中心部位的空气向周围下降,呈顺时针方向旋转,形成反气旋。此时天气晴朗,风速小,出现逆温层,阻止污染物向上扩散。因此,在稳定气压(高压持续几天)的控制下,会加重大气污染。

4. 气湿 大气中含水分的程度。常用相对湿度(%)来表示。当相对湿度增大时,大气中

颗粒物吸收更多的水分子，导致污染物不易扩散。SO_2、NO_2 等酸性气态污染物，会形成酸雾或酸雨。湿度低，有利于污染物扩散。

(三) 地形

地形可影响局部地区的气象条件，进而影响该地区大气污染物的稀释和扩散。

1. 山地和谷地　白天，山坡表面因受日照而增温，气温比谷地高，因此，山坡空气上升，形成谷风，可将山坡上污染源排出的废气向上扩散，减轻谷地的大气污染，但可能引起下风侧地区的大气污染。夜晚，山坡表面散热量大，冷却快，气温低于谷地，冷空气向谷地下沉，形成山风，同时产生逆温，将污染物压在谷地不易扩散，造成谷地大气严重污染。大城市的摩天大楼之间如同峡谷一样，也可阻碍近地面污染物的扩散。

2. 海滨与陆地　陆地与大面积水体(海洋、江、湖、河、水库等)相连接处，白天由于太阳加热沿岸陆地的速度比加热水面快，形成了由水面吹向陆地的风，称为海风。相反，夜间的陆地温度比水面低，气流由陆地吹向水面，形成陆风。如果污染源位于岸边，则白天能污染岸上的居住区。

3. 城市热岛　现代化城市人口密集，热量散发远远大于四周郊区，当城市热空气上升时，周边郊区的冷空气流向城市，可将郊区的大气污染物带入市区，造成市区的大气污染。

三、大气污染物的转归

污染物排入大气后可以有不同转归和结局，包括以下四个主要方式。

(一) 自净

1. 扩散作用　借助于有利的气象因素可以将排出的污染物，通过空气的混合稀释，并被带至远方。降低了局部的污染。

2. 沉降作用　通过重力作用将污染物从空气中逐渐沉降到地面水体或土壤等环境中，降低了大气污染。沉降既有自行降落，也有小颗粒聚集后而降落，或是被雨雪水冲洗到地面。

3. 氧化作用　大气中的氧化合物或某些自由基可以将某些还原性污染物氧化成低毒或无毒的化合物，如 CO 能氧化成 CO_2。

4. 中和作用　大气中酸性或碱性污染物与大气中相对应的酸碱物质发生中和反应，如 SO_2 可以与氨或碱性灰尘起中和作用。

5. 植物吸收作用　通过环境中的植物吸收和吸附某些污染物作用，可以减少空气污染。

(二) 转移

大气污染物可以被风带到很远地方，造成跨省界、跨国界的污染，也可以通过雨雪而污染水体和土壤等。此外，还可以向平流层转移，如氯氟烃、甲烷、CO_2 等都可以进入平流层，或者被超音速飞机带入平流层造成平流层的污染。

(三) 形成二次污染

有些污染物离开大气环境后，还可由于环境的变化回到大气环境，造成了二次污染。例如，汽车燃烧含有四乙铅的汽油，废气中的铅尘降落在公路两旁，一旦被大风刮起，铅尘又进入大气中，再次污染该地区大气。

(四) 污染物转化成二次污染物

各种从污染源直接排出的一次污染物，在大气中受到化学作用或光化学作用，本身产生了



化学变化，转变成毒性比一次污染物更大的化学物质，即二次污染物，如 SO_2、NO_2 转变成硫酸雾、硝酸雾等。

第三节 大气污染对健康的危害

一、空气污染物进入途径以及机体的防御

大气污染物主要通过呼吸道进入机体，机体对空气污染物的主要防御系统包括：①鼻腔、咽喉等上呼吸道的阻挡作用：鼻腔的鼻毛、鼻甲、和分泌物可以阻挡较大的颗粒物。>10 μm 颗粒物的阻留率可达 95%。鼻腔分泌物中还含有溶菌酶。②气管的纤毛黏液系统：人体支气管内每个纤毛柱状细胞上有 200 根纤毛，其每分钟向外作定向摆动的次数达 1 400 次。由黏液细胞和杯状细胞等分泌的黏液有助于将颗粒物粘住，并随纤毛的运动将颗粒物排至咽喉部，随痰咳出。③吞噬细胞的吞噬作用。肺泡和细支气管中的肺巨噬细胞、组织细胞、多核白细胞、单核细胞等都有吞噬外来异物的功能。被吞噬的异物，在细胞内被溶酶体酶所分解、清除。此外，这些细胞还参与呼吸道的免疫防御的调节和防止外源性化学物的肺损伤作用。④肺泡Ⅱ型细胞：肺泡Ⅱ型细胞分泌的表面活性物质，具有维持肺泡内的表面张力和防止发生肺气肿等保护作用，也是一种重要的修复防御细胞。⑤呼吸道还存在特异性免疫功能。气道内的体液免疫系统可分泌特异性免疫球蛋白如 IgG，IgM，IgE，IgA 等。具有干扰和限制微生物在黏膜上皮细胞表面粘着，中和某些细菌或病毒毒素的作用。

一般来说，污染物到达的部位愈深，扩散的面积愈大，停留时间愈长，机体的吸收量就愈大。经肺泡吸收的外源性化学物，没有经肝脏解毒，对机体的危害较大。

大气污染物还可经皮肤、黏膜进入机体。很多生物性污染物和化学性刺激性污染物不仅可以损害皮肤、黏膜还可能由此进入机体造成全身影响，如光化学烟雾对眼睛有强烈的刺激作用。大气污染物一般不直接进入消化道，主要是通过污染水体、土壤和农作物间接地经消化道进入机体，造成危害。

二、大气污染对健康的直接危害

（一）急性健康危害

一般指短期内高浓度的大气污染物造成暴露人群的急性中毒。历史上的大气污染急性中毒按其形成的原因可分为烟雾事件和生产事故。

1. 烟雾事件　这是大气污染造成急性中毒的主要类型，是由于燃料燃烧产生的烟雾以及生产过程中排出的污染物而引起的。根据烟雾形成的原因，又可分为两类。

（1）煤烟型烟雾事件：由于煤烟和工业废气大量排入大气且得不到充分扩散而引起的。较著名的有伦敦烟雾事件、比利时马斯河谷烟雾事件等，其多半发生在 1930～1950 年。当时，煤是最主要的工业和生活能源，且人们尚未意识到大气污染的健康危害。所发生的事件都是在数天内大量燃煤造成的大气 SO_2 和颗粒物严重污染，引起呼吸道和心血管系统疾病的发病数和死亡数大量增加。"伦敦烟雾事件"是最严重的一次煤烟型烟雾事件。发生在 1952 年 12 月 5～9 日，浓雾持续 5 天，伦敦住户的采暖壁炉排出大量的烟与浓雾混合，停滞于城市上空，整个城市被浓烟吞没，死亡人数达 3 500～4 000 人，在此后两个月内，还陆续有 8 000 人死亡。在这类烟雾事件中，导致人群健康危害的主要污染物是烟尘、SO_2 以及硫酸雾。烟尘中含有

Fe_2O_3 等金属氧化物，可催化 SO_2 氧化成硫酸雾，而后者对呼吸道的刺激作用是前者 10 倍左右。煤烟型烟雾事件的特点：①污染物来自煤炭的燃烧产物；②气温低、气压高、逆温、风速很低、湿度大、有雾；③河谷盆地易发生；④受害者以呼吸道刺激症状最早出现，咳嗽、胸痛、呼吸困难，并有头痛、呕吐、发绀。死亡原因多为气管炎、心脏病等。对于老人、幼儿、患有慢性呼吸道疾病和心血管疾病等的人群影响更为严重。

（2）光化学型烟雾事件：由于汽车尾气在紫外线的光化学作用下，经过转化，生成具有强烈刺激作用的光化学烟雾。很多大城市都曾出现过，尤以洛杉矶光化学烟雾最突出。20 世纪 40～50 年代，美国洛杉矶市发生过一系列的严重急性中毒事件。以 1955 年的事件最为严重，当时 37.8℃的气温持续一周多，致使哮喘和支气管炎流行。65 岁以上的人群死亡率升高，每天死亡 70～317 人。光化学型烟雾事件具有以下的特点：①污染物主要来自汽车尾气，经日光紫外线的光化学反应产生的强氧化型烟雾；②气温高、天气晴朗，紫外线强烈。多发生在夏秋季节的白天；③多发生在南北纬度 60°以下的地区；④机动车拥挤、高楼林立，街道通风不畅，造成局部污染严重；⑤主要症状是眼睛红肿、流泪、咽喉痛、喘息、咳嗽、呼吸困难、头痛、胸闷、皮肤潮红、心脏功能障碍、肺功能衰竭。有心脏病和肺部疾患的人受害最重。

2. *事故性污染危害*　一般指发生在生产、储存和运输过程中产生的意外事故所造成的环境污染和人群中毒等健康损害。虽然事故性污染引起人群急性中毒的事件不经常发生，但一旦发生，其后果往往非常严重。

（1）印度博帕尔毒气泄漏事件：1984 年 12 月 3 日凌晨，印度博帕尔市联合农药厂因储料罐爆炸，45 吨甲基异氰酸盐毒气泄漏，污染周围约 40 km^2 的地区，几天内引起 2 500 人死亡，52 万人受到严重伤害，包括 10 多万人终身残废。除污染大气外，还污染了饮水和食物，造成远期危害。工厂选址不当和管理措施不严是造成这次事故的根本原因。

（2）苏联切尔诺贝利核电站爆炸：1986 年 4 月 25 日凌晨 1 时许，苏联切尔诺贝利核电站反应堆爆炸，核裂变产物 131I、103Ru、137Cs 等的严重污染。周围环境中的放射剂量达 200R/h，为人体允许剂量的 2 万倍。这些污染物还随风污染了北欧各国大气。3 年后发现，距核电站 80 km 的地区，皮肤癌、舌癌、口腔癌、儿童甲状腺病等患者增多。

规模较小的事故在国内外都发生过多起。受害者主要是事故发生地周围和下风向的居民。

（二）造成慢性危害及远期影响

1. *呼吸道炎症*　SO_2、NO_2、硫酸雾、硝酸雾、颗粒物等大气污染物低浓度、长时期地作用于呼吸道，慢性刺激这些部位造成充血、炎症、降低免疫功能。引起咽喉炎、结膜炎、气管炎等慢性炎症反复发作，致使支气管上皮内膜增厚，有时产生痉挛，造成气道狭窄，气道阻力增加，肺功能下降，并发展成慢性阻塞性肺部疾患（COPD）。这是慢性支气管炎、支气管哮喘、肺气肿 3 种疾病的统称。病理上肺脏失去弹性，回缩功能降低，肺内压力减小以致呼出气流减少。

我国城市居民的 COPD 的患病率和死亡率均高于发达国家。美国 1974 年 COPD 死亡率为 17.9/10 万，约占全死因的 3%。而我国城市的一般水平都在 80/10 万，约占全死因的 15%左右。据许多调查资料分析，COPD 的病因是空气污染强于吸烟，相对危险度 RR 多在 1.5～2.0 之间。

2. *心血管疾病*　大气污染对心血管病的影响主要是造成肺部疾患，继而引发肺心病。此外，某些污染物如 CO、NO_2 等能使血红蛋白携氧能力下降而造成组织缺氧、心脏负担加重，引



发心脏病。

3. 机体免疫功能下降　流行病学调查表明，受大气严重污染影响，暴露人群的唾液溶菌酶和分泌型免疫球蛋白 A(SIgA)的含量均可明显下降，血清中的免疫指标也可下降，表明机体的免疫力降低。呼吸道免疫指标对大气污染的影响较敏感，可以反映大气污染早期的健康影响。

4. 变态反应　大气中的变应原，除生物性的如花粉、有机尘、真菌、螨等已知变态原外，还有如臭氧、二氧化硫、甲醛、某些石油制品的分解产物等。全球哮喘患者有 1 亿人。日本四日市哮喘就是由石油化工企业污染大气引起的，以变态反应为主要症状的公害病。

5. 慢性中毒　大气中有很多有害物质能引起慢性中毒，如铅、镉、铬、氟、砷、汞等。铝厂、磷肥厂周围居民因大气氟污染造成慢性氟中毒。使用含铅汽油的汽车尾气中排出大量铅化合物，会污染公路两旁的大气和土壤，在污染严重的地区，儿童血铅含量可超过 WHO 规定的儿童铅中毒水平 10 μg/L。

6. 致癌作用　空气中的 BaP、煤烟、砷等污染物经毒理学实验或流行病学研究已证实具有致癌作用。近几十年来，国内外大量资料表明，大气污染程度与肺癌的发病率和死亡率成正比。上海、沈阳、天津等大气污染严重的城市居民肺癌死亡率与大气中 BaP 浓度有显著的相关关系。

三、大气污染对健康的间接危害

大气污染物中的烟尘能降低大气能见度，减少太阳辐射，间接地引起儿童佝偻病的发病增加，促使形成云雾而吸收太阳的直射光和散射光。研究资料表明：工业城市的太阳辐射强度较农村减弱 10%～30%。大量的颗粒物飘浮在大气中吸收太阳能而使气温明显降低，造成“冷化效应”。

燃烧排出的大量 CO_2 气体排入大气，能吸收红外线等长波辐射，使气温转暖，如温室一般。估计到 2100 年，地球表面气温将增加 6℃。地球表面气温升高造成冰山溶化、海平面上升。由此产生的气象变化会引起很多健康影响。同时气温的增高会使某些寄生虫病、虫媒传染病发病率升高以及由热浪引起的各种健康影响。

排入大气的氯氟烃类等化合物如三氯氟甲烷(CFC－11)和二氯二氟甲烷(CFC－12)。臭氧层受短波紫外线作用，发生光降解，释放出游离氯，后者不断地消耗臭氧，从而破坏了大气的臭氧层，造成臭氧层空洞。人群接触过多的短波紫外线可以引起皮肤癌、白内障等疾病的发病率上升。

大量燃烧含硫量高的煤，造成大气中 SO_2、NO_X 污染，后者在气候潮湿、气流不畅条件下经过氧化、凝结会形成酸雨。通常的酸雨 pH 值在 4.5～4.0，个别可低于 3.0。酸雨能腐蚀建筑物和工程结构，破坏农田和植被的正常化学组成，促使土壤中重金属的水溶性增加，加速重金属的流动和转移。

大气污染还能影响居民的生活卫生条件，影响室内空气质量，影响绿化和大气能见度。

第四节　大气中主要污染物对健康的影响

一、可吸入颗粒物和细颗粒物

可吸入颗粒物的最主要污染来源是煤、石油、天然气等燃料的燃烧。主要污染源是工业燃

煤如电力、冶金、化工、建材等工业企业，生活炉灶和采暖，交通运输，地面扬尘，垃圾焚烧，火灾，火山喷发等。

不同来源的颗粒物在粒径分布上是不同的。石油的燃烧产生的颗粒比较细，而燃煤产生的颗粒比较粗。粒径≤10 μm 的大气颗粒物，称为可吸入颗粒物(IP 或 PM10)。其中，粒径＞2.5 μm 的颗粒称作粗颗粒物，≤2.5 μm 称作细颗粒物或 PM2.5。粒径越小，进入呼吸道的部位越深，其中＞5 μm 的多滞留在上部气道，＜5 μm 的多滞留在细支气管和肺泡。1 μm 以下的在肺泡内沉积率最高。PM2.5 是由直接排入空气中的一次微粒和空气中的气态污染物通过化学转化生成的二次微粒组成。一次微粒主要是炭黑粒子。二次微粒主要由硫酸铵和硝酸铵组成，是由大气中的 SO_2 和 NO_x 与 NH_3 反应生成。环境中的 PM2.5 主要来自汽车尾气、燃煤、尘土和钢铁工业生产过程。由于粒径小(可以进入肺部)、比表面积大(可以吸附的有害物多)，因此其危害要比粗颗粒物更大。大气颗粒物的理化特性因其来源不同而异。颗粒物成分除了燃烧不完全的炭粒外，还可吸附很多无机物如氧化硅、石棉或金属细粒及其化合物，有机物多环芳烃类化合物，病原微生物及有害气体如 SO_2 等。颗粒物作为载体，其可将有害气体和病原体带入肺脏，产生很多联合效应，导致疾病的发生。例如，含铅的颗粒物可引起铅中毒，颗粒物的金属成分起催化作用，增强其他有害物质的毒性。颗粒物的毒性除了与其化学成分有关外，也与大量的颗粒物进入肺部对局部组织有堵塞作用有关。其能造成局部支气管通气功能下降，或使细支气管和肺泡的换气功能丧失，尤其是黏稠性较大的颗粒物。例如，石油燃烧的颗粒，粒径小，黏稠度大，容易聚集在局部组织，不易扩散，加重了局部组织的损伤强度。

我国大气环境质量标准(GB3095－2012)对可吸入颗粒物(PM10)的规定，年平均一、二级标准分别为 40 $\mu g/m^3$ 和 70 $\mu g/m^3$，日平均一、二级标准分别为 50 $\mu g/m^3$ 和 150 $\mu g/m^3$。细颗粒物(PM2.5)的规定，年平均一、二级标准分别为 15 $\mu g/m^3$ 和 35 $\mu g/m^3$，日平均一、二级标准分别为 35 $\mu g/m^3$ 和 75 $\mu g/m^3$。

二、二氧化硫

二氧化硫(SO_2)又称亚硫酸酐，为无色气体，有刺激性臭味，比重 1.4337，易溶于水，亦可溶于乙醇和乙醚。SO_2 在大气中可被自由基氧化成 SO_3，再溶于水汽中形成硫酸雾；也可先溶于水汽生成亚硫酸雾再氧化成硫酸雾。硫酸雾是 SO_2 的二次污染物，对呼吸道的附着性更强，危害也更大。硫酸雾凝成大颗粒，形成酸雨，所以 SO_2 是酸雨的主要形成物。

SO_2 的主要来源是含硫燃料的燃烧。大气中 70%的 SO_2 来源于工业燃煤，主要是火力发电厂。其次是生产工艺过程产生的，如有色金属冶炼、钢铁、化工、炼油和硫酸厂等，约占 26%。其他来源只占 4%。民用煤炉和取暖锅炉也是 SO_2 的重要来源，由于其排放高度较低，不易扩散，是地面低空 SO_2 污染的主要来源。而且污染集中在居住区，对健康影响较大。

由于 SO_2 是水溶性的，因此易被上呼吸道和支气管黏膜的富水性黏液所吸收，对眼结膜、鼻咽部及支气管黏膜有很强的刺激作用，可引起支气管平滑肌反射性收缩，使气管和支气管的管腔变窄，气道阻力增加，分泌物增加，肺功能降低，是引起 COPD 的主要病因之一。我国北方某城市 1986～1988 年采用时间序列分析结果表明，大气 SO_2 浓度每增加 100 $\mu g/m^3$，总死亡率、COPD 死亡率和心脑血管病死亡率分别增加 2%，7%，2%。

SO_2 与烟尘共同存在对呼吸道的影响比 SO_2 的单独危害作用大得多。吸附在 IP 上的 SO_2，进入肺深部，其毒性增加 3～4 倍。PM10 中的三氧化铁等金属氧化物，可催化 SO_2 氧化成刺激作用比 SO_2 大 10 倍的硫酸雾。沉积在肺泡内或黏附在的 SO_2 和 PM10，这 PM10 具有



变态反应效应，能引起支气管哮喘，如日本的四日市哮喘。

动物实验证明，SO_2 可能具有促癌作用，能增加 BaP 引起动物肺癌的发病率。SO_2 还可对环境和生物产生有害影响，对于建筑物等具有腐蚀作用，对农作物具有较大的损害，造成发电厂、钢铁厂周围农作物如水稻等的死亡。

我国大气环境质量标准（GB3095－2012）规定 SO_2，年平均一、二级标准分别为 20 $\mu g/m^3$ 和 60 $\mu g/m^3$，日平均一、二级标准分别为 50 $\mu g/m^3$ 和 150 $\mu g/m^3$。1 小时平均一、二级标准分别为 150 $\mu g/m^3$ 和 500 $\mu g/m^3$。

三、氮氧化物

氮氧化物（NO_X）是 NO、N_2O、NO_2、NO_3、N_2O_3、N_2O_4、N_2O_5 等含氮气体化合物的总称。其中，对大气污染影响最大的是 NO_2。大气中 NO_2 主要由 NO 氧化而来。NO_2 是红褐色气体，有刺激性，比重 1.448（200℃）。低于 0℃时，NO_2 几乎都形成 N_2O_4。自然界氮的循环是大气 NO_X 的最主要来源，包括雷电、火山爆发、森林失火等。约占总排放量的 90%；而人为活动排出的 NO_X 仅占 10%。

NO_X 的污染来源有燃料燃烧时的排放。工业企业中以火力发电、石油化工、燃煤工业等排放 NO_X 最多。此外，硝酸、氮肥、炸药、染料等生产过程排出的废气中也含大量 NO_X。

交通运输也是 NO_2 污染的主要来源。城市机动车尾气的排放是主要来源。近年来城市机动车数量迅速增加，我国城市大气污染正由煤烟型向氮氧化物型（即汽车尾气型）转变。氮氧化物作为光化学烟雾的起始物可以产生危害更大的二次污染。

氮氧化物对呼吸道具有较强的刺激和腐蚀作用。由于其难溶于水，因此对眼睛和上呼吸道的刺激作用较小，而易于侵入呼吸道深部的细支气管及肺泡，缓慢地溶于肺泡表面的水中，形成亚硝酸、硝酸，对肺组织产生强烈的刺激及腐蚀作用，引起肺水肿。长期吸入低浓度 NOx 可损害细支气管的纤毛上皮细胞和肺泡细胞，降低肺巨噬细胞的吞噬功能，破坏肺泡组织的胶原纤维。降低肺功能。

此外，亚硝酸盐能与血红蛋白结合生成高铁血红蛋白（即变性血红蛋白），降低血红蛋白携氧能力，引起组织缺氧。当污染物以 NO_2 为主时，肺的损害比较明显，；当污染物以 NO 为主时，高铁血红蛋白症及中枢神经损害比较明显。NO_2 还可以引起神经衰弱症候群。

大气环境质量标准（GB3095－2012）规定大气 NO_2，年平均浓度限值一、二级为 40 $\mu g/m^3$，一、二级日平均浓度限值为 80 $\mu g/m^3$，一、二级 1 小时平均浓度限值为 200 $\mu g/m^3$。

四、光化学烟雾

光化学烟雾是由排入大气中的 NO_X、碳氢化合物在太阳紫外线作用下，发生光化学反应所产生的一种刺激性很强的浅蓝色烟雾，其中主要成分是臭氧、醛类和各种过氧酰基硝酸酯（PANs），此外，还含有酮类、醇类、酸类等，属于二次污染物。NO_X、碳氢化合物主要来源于汽车尾气和石化企业排出的废气，光化学烟雾的形成过程极为复杂，大致可分成 4 个阶段。①起始阶段：NO_2 在太阳光作用下产生臭氧和原子氧；②自由基生成阶段：臭氧和原子氧与碳氢化合物（HC）反应，产生多种自由基；③自由基传递阶段：自由基转变成另一种自由基。④自由基减少阶段：产生更多的稳定产物。

SO_2 生成的二次污染物硫酸雾和硫酸盐，也是光化学烟雾中的一部分。

在各种光化学反应产物中，臭氧约占 85%以上，PANs 约占 10%，其他物质的比例很小。



PANs 中主要是过氧乙酰硝酸酯(PAN),其次是过氧苯酰硝酸酯(PBN)和过氧丙酰硝酸酯(PPN)等。醛类化合物主要是甲醛、乙醛、丙烯醛等。光化学烟雾中的很多物质都具有强烈的氧化作用。由于这些物质在应用碘化钾法作测定时能使碘从碘化钾溶液中氧化出来,因此总称为“总氧化剂”,以 O_3 为代表,当大气中臭氧浓度大于 0.10 ppm 时,可视为光化学烟雾形成的信号。

光化学烟雾对眼睛具有强烈的刺激作用。PAN_S 的催泪作用最强,相当于甲醛的 200 倍。其他的催泪剂还有甲醛、丙烯醛、各种自由基及过氧化物等。光化学烟雾对鼻、咽、喉、气管和肺等呼吸器官也有明显的刺激作用。O_3 除了引起鼻和喉黏膜的刺激外,还可引起哮喘发作,阻碍血液输氧功能,造成组织缺氧。高浓度时可引起头痛、肺气肿和肺水肿等。O_3 作为强氧化剂,可破坏生物大分子的结构,产生遗传毒作用。光化学烟雾引起的主要症状是眼睛红肿流泪、头痛、咽喉痛、咳嗽、气喘和呼吸困难等。

大气环境质量标准(GB3095-2012)规定大气 O_3,日最 8 小时平均浓度限值一、二级分别为 100 $\mu g/m^3$ 和 160 $\mu g/m^3$,1 小时平均浓度限值一、二级分别为 160 $\mu g/m^3$ 和 200 $\mu g/m^3$。

五、一氧化碳

一氧化碳(CO)是燃烧不完全时产生的一种有毒气体,其无色、无味、无刺激性,在空气中化学性质稳定。大气中的主要来源是工业、交通、家庭燃料(煤、油、气)的燃烧。据估计全球 CO 排放量为 3 亿~4 亿吨,是排放量最大的污染物之一,也是大气的主要污染物。城市大气中 CO 一半的排放量来自机动车尾气。CO 与血红蛋白的亲和力比 O_2 与血红蛋白的亲和力大 210 倍,因此进入体内的 CO 能很快与血红蛋白结合,形成碳氧血红蛋白(carboxyhaemoglobin, COHb),而 COHb 的解离速度比氧合血红蛋白慢 3600 倍。碳氧血红蛋白是 CO 中毒的生物标记物,COHb 饱和度达 5%时,视觉敏感性降低,行为和工作能力受到影响;7%时发生轻度头痛;12%时中度头痛、眩晕;25%时,严重头痛、眩晕;45%~60%除了上述症状外,还发生恶心呕吐、意识模糊、昏迷;90%时死亡。由于心、脑对缺氧最为敏感,因此长期低浓度接触 CO 对神经系统和心血管系统会造成损害,引起头痛、神经行为的改变,心肌细胞退行性变,促使血管中的类脂质沉积,并加重冠心病心肌缺氧症状。高浓度的 CO 可引起脑水肿,脑缺氧和脑水肿又可继发脑血循环障碍,导致脑软化和脱髓鞘病变。由于胎儿中的 CO 浓度比母亲高,且胎儿对 CO 中毒又比较敏感,因此胎儿比较容易发生 CO 中毒。

长期接触 CO 的交通警察、汽车司机、吸烟者以及对缺氧敏感的老人、儿童、孕妇是 CO 暴露的高危人群。

大气环境质量标准(GB3095-2012)规定大气 CO,一、二级 24 小时平均浓度限值为 4 $\mu g/m^3$,一、二级 1 小时平均浓度限值为 10 $\mu g/m^3$。

六、多环芳烃

多环芳烃(polycyclic aromatic hydrocarbon, PAH)是指两个以上的苯环稠合在一起的化合物。苯环的连接形式可有非稠环形和稠环形两种,一般所说的多环芳烃即指稠环芳烃。多环芳烃是各种含碳有机物的热解和不完全燃烧的产物,例如,煤、木柴、烟叶以及汽油、柴油、重油等各种石油馏分的燃烧,烹饪油烟,以及各种有机废弃物的焚烧等。通常在 650~900℃最易形成多环芳烃。多环芳烃分子中仅含有碳、氢两种元素。三环以上的多环芳烃大多是无色或淡黄色结晶,个别具深色。多环芳烃的分子结构稳定,化学性质不活泼,熔点及沸点较高,所



以蒸气压很小。溶液有一定荧光，在光和氧作用下很快分解变质，不仅理化性质改变，生物活性也有改变。水中溶解度小，有较强亲脂性，因而易在生物体内蓄积。多环芳烃数量众多，广泛分布于空气、水体、土壤、沉积物、食物、生物体等各种环境介质中。火山爆发、森林大火、草原燃烧是环境中多环芳烃的主要来源。这些来源与人为排放的相比，实是微不足道。

环境中常见的多环芳烃有 30 多种，主要是茚(In)、萘(Na)、苊(Ac)、芴(Fl)、菲(Ph)、蒽(An)、芘(Py)、荧蒽(Ft)、屈(Ch)、苯并(a) 蒽 [B(a)A]、苯并(k)荧蒽[B(k)F]、苯并(g)荧蒽[B(j)F]、苯并(b)荧蒽[B(b)F]、苝(Pe)、苯并(a)芘[B(a)P]、苯并(e)。

第五节　大气卫生标准

大气卫生标准是以法定形式规定的大气中有害物质最高限值。它是防止大气污染，保护居民健康，评价大气污染程度，制订大气防护措施的法定依据。由于大气污染影响范围广泛，接触的人群几乎包括所有生活在该地区的人群，尤其包括老、弱、病、幼、孕、敏感体质等体弱人群，而且都是长期、昼夜的持续接触，因此，大气的卫生标准要比生产车间空气的卫生标准制订得更为严格，空气质量要求更高。

一、我国大气卫生标准的制订原则

1. 对机体不应引起急、慢性中毒　最高容许浓度应低于污染物的急性和慢性毒作用阈，包括潜在的远期效应。

2. 对主观感觉无不良影响　最高容许浓度应低于嗅觉阈及眼睛和上呼吸道的刺激作用阈。

3. 对人体健康无间接危害　最高容许浓度应低于引起生活卫生条件的恶化和对机体发生间接危害(如降低大气透明度、影响开窗换气、危害植物生长、腐蚀材料)的阈浓度。

4. 根据现有知识，选择以上几种阈浓度中的最敏感指标，作为确定基准值的依据　采用多种研究方法和多项指标，研究出该物质对机体直接和间接影响的各种阈浓度(动物实验的指标应取用阈下浓度)，从中选出最低的数值(亦即最敏感指标的限量)再给予一定的不确定系数或称安全系数，即为该物质的基准值。基准值基准是通过科学研究得出的对人群不产生有害或不良影响的最大浓度，是根据剂量-反应关系和不确定系数而确定的，不考虑社会、经济、技术等人为因素，不具有法律效力。然后再根据经济技术条件和可行性的验证，最后确定该物质在大气中的最高容许值，这就是卫生标准。

二、我国的大气标准

1. 环境空气质量标准　2000 年修订的《环境空气质量标准》(GB3095－1996)是我国现行的国家标准。2012 年 2 月 29 日，我国新颁布了《环境空气质量标准》(GB3095－2012)，并将于 2016 年 1 月 1 日起，全国统一执行这一新的标准。部分重点区域和重点城市将提前实施这一标准。该标准分为两类环境空气质量功能区：一类区为自然保护区、风景名胜区和其他需要特殊保护的地区；二类区为居住区、商业交通居民混合区、文化区、工业区和农村地区。

与此相对应，将空气质量标准分为两级：一类区执行一级标准，保护自然生态环境及社会物质财富，同时也是理想的环境目标；二类区执行二级标准，保护一般公众健康。

该标准规定了 1 小时平均浓度、24 小时平均浓度和年平均浓度三种限值。1 小时平均浓

度限值是指任何 1 小时内平均浓度的最高容许值,有些物质能使人或动植物在短期内(瞬间或 20 分钟内)出现刺激、过敏或中毒等急性危害,则该物质必须制订 1 小时平均浓度限值。24 小时平均浓度限值是指一个自然日 24 小时平均浓度的最高容许值。对一些有慢性作用的物质应制订此值,即经过长时间(数月、数年)的持续作用也不致引起最敏感对象发生慢性中毒或蓄积现象以及远期效应的日平均上限值。对既能产生急性危害,又能产生慢性危害的污染物,则须制订 1 小时平均浓度和 24 小时平均浓度两种最高容许值。

2. *大气卫生标准* 我国大气卫生标准是《工业企业设计卫生标准》(TJ36－79)中的"居住区大气中有害物质的最高容许浓度" 该标准在 2002 年在修订的《工业企业设计卫生标准》中涉及环境卫生标准部分不再作规定。

3. *大气污染物综合排放标准* 大气污染物综合排放标准规定了 33 种大气污染物的排放限值和标准执行中的具体要求。排放标准是贯彻大气质量标准的手段,是大气污染控制和管理的重要依据。

三、大气卫生标准的制订方法

1. *流行病学研究方法* 设若干个不同大气浓度的现场,通过现场调查取得大气中该污染物的浓度;并对相应现场的人群效应进行观察,选择敏感、特异、客观的指标作为效应指标。大气和人群的观察时间要根据污染物健康危害特点而定。慢性危害的毒物观察时间要有较长的观察时间。用统计学方法进行比较等统计学处理,得到大气暴露与人群健康反应的关系,确定引起健康影响的阈浓度和阈下浓度。

2. *大气中有害物质嗅觉阈和刺激作用阈的测定* 嗅觉阈是在实验室内,用嗅觉阈测定装置对嗅觉功能正常的健康人进行实验后确定的。刺激作用阈也可用同样方法求得。

3. *毒理学实验* 根据毒物的毒作用特点,选用较敏感动物,将动物分成若干个染毒组,并设对照组。采用吸入染毒或气管灌注的方法,一般来说,气态毒物采用吸入染毒而颗粒物采用气管灌注方法。毒效应观察指标应采用较敏感的,较特异的生理、生化、免疫、遗传和病理学指标。实验周期根据毒理实验的性质和动物的品种,慢性毒理实验一般在半年以上。通过毒理学实验确定该毒物经呼吸道染毒的阈浓度和阈下浓度。

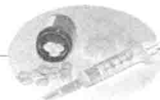
第六节 大气污染对健康影响的调查和监测

大气污染对健康影响的调查及监测是大气卫生的一项经常性工作。其目的在于掌握大气污染源、主要污染物种类、排放量和排放规律;了解大气污染状况包括大气中主要污染物及其浓度、大气污染范围和污染规律;掌握大气污染对人群的健康危害,研究暴露-反应的关系;为城市和村镇建设的合理布局和大气污染治理提供卫生学依据;有效进行大气卫生监督。

一、大气污染源的调查

大气污染源调查按调查方法的不同可分为点源调查、面源调查和线源调查等 3 种类型。

1. *点源污染调查* 对一个工厂或一座排气筒对周围大气影响的调查。主要调查内容:①地理位置及其与周围生活居住区和公共建筑物的方位和距离等;②该点源的燃料的种类及用量、燃烧方式,生产性质,生产规模,排放有害物质的车间和工序、生产工艺过程等;③废气



污染物种类、成分、排放量、排放方式、排放规律、排放高度；④净化处理设备的类型及效果，回收利用情况。

2. *面源污染调查* 对整个城市或区域进行大气污染来源调查。主要的调查内容：①地形、地理位置和气象情况；②城镇规划功能分区情况等；③人口密度、建筑密度、人均居住面积、人口构成；④民用燃料种类和使用量，排烟气方式等；⑤机动车拥有量和种类，交通干线分布；⑥路面铺设情况和绿化情况。

3. *线源污染调查* 该线路上的交通运输工具的种类、流量、使用燃料种类、燃烧情况、废气成分等。

二、大气污染状况调查和监测

（一）采样点的选择

取决于调查监测的目的一般有以下两种方式。

1. *点源监测的布点方式有3种* ①四周布点：以污染源为中心，划分8个方位，在不同距离的同心圆周上设置采样点。对照点可设在更远距离或其他方位。②扇形布点：根据不同目的，在污染源常年主导风向的下风侧划定3～5个方位的不同距离处设置采样点。对照点设在上风侧适当距离上。③烟波下方采样：采样点随烟波变动的方向，在烟波下方不同距离采样。同时，在上风侧适当距离设置对照点。

2. *面源污染监测的采样布点* ①按照城市功能分区：选择有代表性的采样点。例如污染区、清洁对照区等。每类地区内可设置2～3个采样点。可使结果更有代表性；②按几何状分布：将欲监测的区域划分成若干方形或三角形小格，将采样点设置在交叉点上或在小格内；③根据城市污染源及人口的分布、地形地貌等因素，有选择地设置采样点。

采样点应设在空旷地点，不受遮挡和避免局部因素干扰。测定有害气体的采样器放置高度应为1.5 m左右，也就是呼吸带高度。颗粒物采样高度为3～5 m，避免地面尘土干扰。

（二）采样时间

根据监测目的和工作条件而定。在有监测自动化的条件下可进行长年连续监测。我国大部分地区四季分明，各季节气象条件变化较大，可采取季节分批采样，或分冬、夏两季采样。每次应连续不断采样3～4天，或每天采样4次，采样应包括污染最严重、中等和最轻的等不同时段。每天监测结果的平均值，即为24小时平均浓度。若在生产负荷最大，气象条件最不利，污染最严重的时刻进行采样，测得的为1小时平均浓度。采样时间一般为10～20分钟，最长不超过30分钟。当风向改变时，应停止采样。

（三）监测指标的选择

对点源周围大气监测时，应根据所排放的主要有害物质为指标。例如，磷肥厂周围应测定氟化物和SO_2。对一个城市或区域进行监测时，通常采用SO_2、IP、NO_2等指标，有条件可增加CO、PAH等指标。还可根据本区域内的主要污染物来选择指标。

（四）采样记录及结果评价

采样时应纪录采样时间、流量、周围环境情况、天气状况和测定气象因素（包括采样时测定当时气压和采样点气温），以换算出采样的标准体积。监测结果可以采用24小时平均浓度、1小时平均浓度、超标率和超标倍数表示。对监测结果作卫生统计学处理，比较不同时间、地点



的差别。

三、人群健康调查

人群健康调查是一种现场研究，要根据调查目的制订调查计划，包括调查内容、调查方法、现场范围和要求、调查对象、人群暴露指标、健康效应指标、资料的统计分析方法等。

（一）确定调查现场

调查现场应该包括受大气污染的地区和对照区。根据调查目的和要求，可以选择不同污染程度的现场。对照区除要调查的污染物指标显著低于污染区外，其他环境状况等应与污染区没有显著差别，以防止其他因素的混杂影响。

（二）确定调查对象

根据调查目的和要求、大气污染的性质选择调查对象。以暴露机会多的人群，或敏感人群如老人、儿童等，作为调查对象较好。要避免职业暴露、药物、吸烟、室内空气污染等混杂因子的干扰。在性别、年龄、居住年限、职业、经济状况种类、生活居住条件、饮食习惯等方面暴露人群与对照人群应没有显著差别。

（三）调查内容

1. *人群暴露监测*　①大气监测资料：能反映出大气环境的污染水平；②个体采样：用个体携带式采样器固定在衣领或胸前，一般以被动式采样。个体采样可以克服人的流动性所造成污染物暴露上的差别。SO_2、NO_2、CO、甲醛、都可用这种方法；③生物材料监测：用污染物在生物材料中的含量来反映污染物在体内的暴露水平。常用的指标有：血液 COHb，尿氟、尿铅、发铅、血铅、发汞、尿汞、呼出气中的 CO、苯、甲苯、二甲苯等。

2. *人群健康效应测定*　一般可以根据大气污染物主要的健康影响选择人群健康效应指标。①人群疾病和死亡资料：常见与大气污染有关的资料如总死亡率、肺癌死亡率、慢性阻塞性肺疾患发病率、心脑血管死亡率和患病率等。除收集现有资料外，还可采用问卷调查和临床体检调查。②儿童生长发育资料：体格发育和智力发育。③生化指标。④生理功能指标：最常用的是肺功能测定。选择能敏感反映出小气道阻力增加的指标。此外，还可测定脑电图、脑血流图、心电图等指标。⑤免疫指标：常用有唾液溶菌酶、唾液分泌型免疫球蛋白 A、血清免疫球蛋白等含量测定，T 淋巴细胞转化试验指标。⑥人体的遗传毒性试验：外周血淋巴细胞染色体畸变试验、外周血淋巴细胞 SCE（姊妹染色单体交换）试验等。

（四）资料统计

根据调查目的和要求，资料的特征等采用不同的方法进行统计分析。可以是比较污染区与对照区之间有无显著性差异；也可以采用多元统计方法分析引起人群健康效应的主要大气污染物。近年来，采用时间序列分析的方法可以分析计算由大气污染物引起健康效应的人数，并可进一步分析由此带来的健康经济损失。

第七节　大气卫生防护

大气卫生防护不仅要从污染源上加强工艺改革、消烟除尘、气体净化，以减少污染物的排放，而且要在宏观上进行规划布局、加强绿化，充分利用自然因素减少大气污染。



一、规划措施

全面进行城镇规划，合理地安排各种功能用地，从卫生学角度考虑，尽量减少工业区对生活居住区的影响。有毒有害废气排放量大的企业如冶炼、石油、化工等企业要布置在远离城区的位置。要考虑地理位置与污染物扩散关系，避免排放废气的工厂在山谷地。工业区的位置应配置在当地最小频率风向的上风侧，或主导风向的下风侧。必要时，还应设置一定的卫生防护距离。要加强生产管理，减少或消除跑、冒、滴、漏和无组织排放，杜绝事故性排放。

二、加强绿化

绿化具有调节微小气候，吸附大气颗粒物，阻挡沙尘，吸收有害气体，净化空气的功能。要根据当地大气污染的特点来安排种植对污染物有抗性、吸收量大的植物。从净化空气来讲，乔木优于灌木，灌木优于草本。建立绿化带是行之有效的生物防治措施。绿化地点的选择可根据污染情况而定。

三、工艺措施

1. *改善能源结构*　逐步以清洁能源如核能、天然气等替代煤和石油制品的燃烧，以减少 SO_2、NO_2 等的污染。选用含硫量低的煤作为能源。采用集中供热，以减少能量的浪费和大气污染。改造锅炉，提高燃烧效率，减少燃烧不完全产物的排出。增加烟囱高度以利于污染物的扩散稀释。加强工艺措施 采取以无毒或低毒原料代替毒性大的原料。采取闭路循环以减少污染物排出等。

2. *加强生产管理*　防治一切可能排放废气污染大气的情况发生。综合利用，变废为宝，如电厂排出的大量煤灰可制成水泥、砖等建筑材料，回收氮制造氮肥等。

四、废气的治理

废气治理包括除尘和废气的净化。除尘方法：旋风除尘器、布袋除尘器、静电除尘器、泡膜除尘器和水浴除尘器等。废气的净化方法可根据废气的性质选用吸收法或吸附法。

第八节　大气污染的卫生监督和管理

大气污染的卫生监督可以分为大气的预防性卫生监督和大气的经常性卫生监督。

一、大气的预防性卫生监督

大气的预防性卫生监督管理的主要任务是依据有关大气卫生监督管理的法律、法规及大气卫生标准和排放标准，参与城乡规划，审核拟建、改建和扩建的工程项目，对不符合卫生要求的提出相应的措施和要求。

1. *参与城乡规划*　为了减少大气污染对人群健康的影响，卫生部门必须参与在城镇新建或旧城改造规划的监督。要对城镇的地理位置、发展规模，各种用地的布局和功能分区，人口密度，建筑密度，绿地分布，街道的走向等提出卫生学要求，尽量减少工业区对生活居住区的污染。要综合考虑城市交通和对外交通对城市大气的污染，对城市道路的布局、宽度和走向等提出卫生要求，尽量扩大城市绿化面积。根据城市大气污染的特点布置城市绿化(品种和布局)。



有必要了解规划前大气的质量和人群健康的本底状况，为日后进行动态观察提供必要的本底资料。

2. 审核拟建、改建和扩建的工程项目　对于拟新建的工程项目，要审核其选址是否会对居民区大气造成污染。为此应掌握有关资料包括燃料的种类和使用量、工艺过程、废气中有害物质成分和浓度，排放量、排放方式、排放高度、当地气象条件和地形特点、净化设备效率等资料。并审查各项防护措施是否均能有效地落实。

同时，尽可能建立大气质量和人群健康状况的档案，以便进行动态观察。对于其他点源，如垃圾焚烧站、火葬场等，也应按照上述原则予以管理。

二、大气的经常性卫生监督

1. 对监督区域内大气和居民健康的监测　是大气经常性卫生监督工作之一。我国的大城市都实行 24 小时连续监测。大部分城市都建立定期的大气质量监测，监测内容结合所辖地区大气污染特点和疾病监测资料确定，也可以根据居民反映进行监测。通过对大气监测，积累各种有关资料，进行相关分析，发现问题可以及时的处理，并为大气污染的防治措施提供科学依据。此外，对区域内人群健康状况也要进行经常的、定期的、统一监测，掌握人群死亡和疾病发生的资料，如呼吸系统和心脑血管疾病的死亡率和患病率等。

执行排放大气污染物许可证制度，根据当地污染物排放总量控制标准，核准排污单位排放量，对不超过排放总量控制指标的单位颁发《排放许可证》。

依法对辖区内污染源包括机动车尾气污染的排放情况实施现场监督、检查并参与处理。对汽车维修的监督管理，排污指标纳入维修质量考核内容。

负责对大气卫生防护措施、设备的净化效果和执行情况进行检查，督促存在问题的有关部门进行改进。

2. 对大气污染引起的急性事故的调查　查找主要污染源和原因，调查其对人群的影响、范围与危害程度。及时处理，立即上报。当出现烟雾事件时应及时劝告居民注意防范，并马上停止生产、停止排放废气；迅速确定污染物性质、估计有害气体的排放量。及时向有关部门和上级部门反映和请示等。应制订调查方法和内容、采集空气样品、测定污染物浓度、分析事故原因、调查影响范围、暴露人群、受伤人数等。根据环境和人群的调查情况，估计事故的后果，总结经验，逐级上报。对伤病员进行诊断和治疗。提出有效控制污染事故的措施。

（赵金镯）

第十一章 水体与饮用水卫生

据统计，地球上水的总储量约 13.86 亿km^3，约覆盖地球总面积的 71%，其中 96.5%是含盐的海洋水，而淡水仅占地球总水量的 3%，其中便于取用的淡水资源仅为地球储水量的 0.2%。目前，全世界有 1/3 的人口生活在中度或严重缺水环境中。1993 年联合国确定每年的 3 月 22 日为世界水日，号召全球重视水的问题。世界上的多数河流都受到不同程度的污染，其中约有 40%的河流受到较为严重的污染，而工业废水不经处理、不加限制的排放，是水源污染的最主要原因。我国也面临"水危机"的挑战。我国平均每年的水资源总量为 28 124 亿立方米，居世界第六，但人均占有水资源不足 2 400 m^3。排世界第 84 位，被列为世界上 13 个贫水国之一。此外，我国水资源分布不均匀，不平衡。降水集中在 4～9 月份。在地域分布上东南多，西北少。目前我国有 300 多个城市缺水，其中严重缺水的有 40 多个。值得注意的是工业废水和生活污水造成的水体污染已严重威胁水资源的质量，加剧水资源紧缺的矛盾。全世界年排放污水约 4 260 亿吨，而我国工业废水和城市生活污水排放量 2000 年为 415 亿吨。水环境污染将导致水资源枯竭，严重影响经济发展和人民生活。

第一节　水体的卫生学特征

水资源是指全球水量中可供人类生存、发展使用的水量。地球上的天然水资源分为降水、地面水和地下水三大类。天然水的特性是由所含的物质包括溶解性物质（如钙、镁、钠、铁、锰等的盐类或化合物及氧、二氧化碳等气体）、胶体物质（如硅酸胶体、腐殖质等）、悬浮物质（黏土、砂、细菌、藻类及原生动物等）等之间相互作用所决定的。

降水(precipitation)是指雨、雪、雹水。降水量的地区、季节、年份分配很不均匀，降水量无法保证。我国的降水量呈东南沿海向西北内陆递减的特征。降水带有地区和大气的环境特征，如酸雨的形成就和当地大气 NO_X、SO_2 污染有关。由于降水的水质一般较好，矿物质含量较低，故可收集作生活饮用。

地面水(surface water)是降水在地表径流和汇集后形成的水体，包括江河水、湖泊水、水库水等。地面水以降水为主要补充来源，地面水的蒸发又形成了降水。此外，与地下水也有相互补充关系。地面水的水量和水质受流经地区地质状况、气候、人为活动等因素的影响较大。一年中当水量达最大时称丰水期，当水量最小、水位最低时称枯水期。

地面水水质一般较软，含盐量较少，水中溶解氧含量也较高。但因流经地区的地质环境条件、人类活动等因素的不同，地面水化学特征有所不同，我国东南沿海地区矿化度较低，而西北

内陆干旱地区较高。由于泥沙及地表污染物被冲刷带到水中，因此地面水浑浊度较大、细菌含量较高。

地下水(underground water)是由降水和地表水经土壤地层渗透到地面以下而形成。地下水可分为浅层地下水、深层地下水和泉水。

浅层地下水是指潜藏在地表下第一个不透水层上的地下水，其物理性状较好，细菌数较地面水少，是我国农村最常用的水源。但在流经地层和渗透过程中，可溶解土壤中各种矿物盐类使水质硬度增加，水中溶解氧因被土壤中生物化学过程消耗而减少。

深层地下水是指地表下第一个不透水层下的地下水，深层地下水水温恒定，微生物很少，水质较好，水量稳定。常被用作集中式供水水源。但其水的硬度较高。

泉水是地下水通过地表缝隙自行涌出的地下水。水温超过 20℃的泉水称为温泉。含有特殊化学成分、有机物、气体或有放射性物质，饮用或沐浴后能治疗疾病的泉水为矿泉水。

第二节　水质的性状和评价指标

天然水水质所具有的某些物理、化学和生物学性状对评价水污染和水质卫生学安全性具有很重要的意义。

一、物理性状指标

1. 水温　水温对水中生物、水体自净和人类对水的利用是非常重要的。地面水的温度随季节和气候条件而有不同程度的变化。当大量工业含热废水进入地面水时可造成热污染，导致溶解氧降低，危害水生生物的生长与繁殖。地下水的温度则比较恒定，一般变化于 8～12℃之间，地下水温度如突然发生变化，可能是地面水大量渗入所致。

2. 色　由于天然水中有机物的分解和所含的无机物，常使天然水呈现各种颜色，最常见的是天然有机物的分解产生的有机络合物的颜色。水中腐殖质过多时呈棕黄色，铁的氧化物使水呈黄褐色。藻类大量繁殖使水面呈不同颜色。受工业废水污染的水体可呈现该工业废水所特有的颜色，如造纸厂的废水呈黑色。清洁天然水的色度一般为 15～25 度。

3. 臭和味　洁净水无臭气和异味。天然水中臭和味的主要来源：水生动植物或微生物的繁殖和衰亡；有机物的腐败分解；溶解的气体如硫化氢等；溶解的矿物盐或混入的泥土。臭和味的测定可有助于分析水体被污染的来源、性质和程度。

4. 浑浊度　水浑浊是悬浮于水中的胶体颗粒产生的散射现象，浑浊度的计量方法是以 1 L 水中含有相当于 1 mg 标准硅藻土所形成的浑浊状况，作为 1 个浑浊度单位，简称 1 度。地面水的浑浊度主要是由水中含泥土、有机物、微生物等造成的，因此，浑浊度升高表示水体受到胶体物质的污染。

二、化学性状指标

1. pH 值　天然水的 pH 值一般在 7.2～8.5 之间。水体中大量有机物氧化分解产生的游离二氧化碳，可使水的 pH 值降低。当大量酸性或碱性废水排入水体时，可使水的 pH 值发生变化。

2. 总固体(total solid)　水样在一定温度下缓慢蒸发至干后的残留物总量，包括由有机物、无机物和各种生物体组成的溶解性固体和悬浮性固体。总固体增加表明水体受到污染。



溶解性固体含量主要取决于溶于水中的矿物性盐类和溶解性有机物的多少。悬浮性固体是水中不能通过滤器的固体物干重。水中总固体经烧灼后，其中的有机物被全部氧化分解而挥发，剩下的为矿物质。烧灼后的损失量大致可说明水中有机物的含量。

3. *硬度*(hardness of water)　溶于水中钙、镁盐类的总含量，以 $CaCO_3$(mg/L)表示。水的硬度一般分为碳酸盐硬度(钙、镁的重碳酸盐和碳酸盐)和非碳酸盐硬度(钙、镁的硫酸盐、硝酸盐、氯化物等)。也可分为暂时硬度和永久硬度。水经煮沸后能去除的那部分硬度称暂时硬度，永久硬度指水煮沸后不能去除的硬度。一般而言，雨水和地面水的硬度较低，而地下水的硬度较高。

4. *含氮有机物及"三氮"化合物*　水中含氮有机物包括有机氮和蛋白氮等。水中含氮有机物在有氧条件下会分解形成氨氮、亚硝酸盐氮和硝酸盐氮，简称为"三氮"。当水体新近受人畜粪便等污染后，水中含氮有机物在有氧分解过程中先后产生氨氮、亚硝酸盐氮等分解产物，并最终分解为硝酸盐氮。水中氨氮增高时，表示新近可能有人畜粪便污染。亚硝酸盐含量高，该水中有机物尚处在分解过程中，污染危害仍然存在。如水体中硝酸盐氮含量高，而氨氮、亚硝酸盐氮含量不高，表示该水体过去曾受有机物污染，现已完成自净过程。若氨氮、亚硝酸盐氮、硝酸盐氮均增高，提示该水体过去和新近均有污染，或过去受污染，目前自净正在进行。

5. *溶解氧*(dissolved oxygen, DO)　溶解在水中的氧含量。其含量与空气中的氧分压和水温有关。水温是主要的影响因素，水温愈低，水中溶解氧含量愈高。清洁地面水的溶解氧含量接近饱和状态。水层越深，溶解氧含量通常愈低。溶解氧含量可作为评价水体受有机性污染及其自净程度的间接指标。我国的淡水水体中溶解氧含量一般高于 4 mg/L。当水中溶解氧小于 3～4 mg/L 时，鱼类就难以生存。

6. *化学耗氧量*(chemical oxygen demand, COD)　在一定条件下，用强氧化剂(高锰酸钾或重铬酸钾等)氧化水中有机物所消耗的氧量。它是水体中可被氧化的有机物和还原性无机物的总量，是表示水体中有机物含量的间接指标。化学耗氧量不能反映有机污染物的化学稳定性及其在水中降解的实际情况。

7. *生化需氧量*(biochemistry oxygen demand, BOD)　水中有机物在有氧条件下被需氧微生物分解时所消耗水中溶解氧量。水中有机物愈多，生化需氧量愈高。由于在一定范围内，水温愈高，生物氧化作用愈强烈，完全分解有机物所需时间愈短。为使生化需氧量测定值具有可比性，在实际工作中规定以 20℃培养 5 天后，1 L 水中减少的溶解氧量来计算，称为 5 日生化需氧量(BOD_5^{20})。这是评价水体有机物污染的一项重要指标。清洁水生化需氧量一般为 1 mg/L。

8. *氯化物*　天然水中均含有氯化物，其含量各地有所不同，当水源流经含氯化物的地层、受生活污水污染，或受海潮影响等均可使水中氯化物含量增加。同一区域水体内氯化物含量是相对稳定的，当水中氯化物含量突然增高时，表示有可能受到人畜粪便、生活污水或工业废水的污染

9. *硫酸盐*　天然水中均含有硫酸盐，其含量主要受地质条件的影响。水中硫酸盐含量突然增加，表明水可能受生活污水、工业废水或硫酸铵化肥等污染。

10. *总有机碳*(total organic carbon, TOC)*和总需氧量*　TOC 水中全部有机物的含碳量，它相对表示水中有机物的含量，但不能说明有机污染的种类和组成。

11. *有害物质*　主要指水体中重金属和难分解的有机物，如汞、镉、砷、铬、铅、酚、氰化物、有机氯和多氯联苯等。其中除少量如汞、砷等的来源可能与地层有关外，主要受工业废水的污染。

三、微生物学性状指标

细菌学检查尤其是粪便污染指示菌检查是反映水体受人畜粪便、生活污水或工业废水污染的直接指标，在水质的卫生学评价中具有重要意义。在实际工作中，测定水中细菌总数和总大肠菌群数可间接评价水质污染情况。评价水质对人群健康的安全性。

1. *细菌总数*(bacteria count)　指1 ml水在普通琼脂培养基中经37℃培养24小时后生长的细菌菌落数。它是水体受生物性污染的参考指标，反映水体受生物性污染的程度。但不能表示水中所有的细菌数。

2. *总大肠菌群和粪大肠菌群*　总大肠菌群(total coliforms)是指一群需氧及兼性厌氧的在37℃生长时能使乳糖发酵、在24小时内产酸产气的革兰阴性无芽胞杆菌。由于人体和其他温血动物如牛、羊、狗等的粪便中存在大量的大肠菌群细菌，因此这种细菌可作为粪便污染水体的指示菌。目前利用提高培养温度的方法来区别不同来源的大肠菌群细菌，来自人及温血动物粪便内的大肠菌群绝大部分培养在44.5℃的温水浴内能生长繁殖使乳糖发酵而产酸产气，称为粪大肠菌群。而自然环境中存活的大肠菌群则不能在44.5℃培养时生长，故培养于37℃生长繁殖发酵乳糖产酸产气的大肠菌群细菌称为总大肠菌群。它既包括存在于人及动物粪便的大肠菌群，也包括存在于其他环境中的大肠菌群。

第三节　水体的污染与自净

水体污染(water pollution)是指人类活动排放的污染物进入水体，使水和水体底质的理化特性和生物特性、生物群落的组成等发生改变，影响水的使用价值，造成水质恶化，危害人体健康或破坏生态环境的现象。

一、水体主要污染来源和污染物

(一) 水体主要污染源

水体污染源通常指向水体排放污染物的场所、设备和装置等，也包括污染物进入水体的途径。造成水体污染的原因是多方面的，其主要来源有以下4个方面。

1. *工业废水*(industrial waste water)　水污染的主要原因。工业生产过程中产生的废水，由于数量和性质的差异会对水体产生不同的污染如高温冷却水可引起热污染，钢铁厂、焦化厂废水造成酚和氰化物污染。对水体污染影响较大的工业废水主要来自冶金、化工、电镀、造纸、印染、制革等企业。

2. *生活污水*(domestic sewage)　人们日常生活的洗涤污水和粪尿污水等，还包括医院污水。其中含有大量有机物和微生物包括致病微生物和寄生虫卵等。此外，还含有大量无机物如氯化盐，硫酸盐、亚硝酸盐、硝酸盐和磷酸盐等。大量含磷洗涤剂污水可造成湖泊水质富营养化。生活污水也是我国水体有机污染的主要来源。

3. *农业污水*　农牧业生产排出的污水及降水或灌溉水流过农田或经农田渗漏排出的水。农业污水主要包括化肥、农药、粪尿等污染。农田氮、磷、钾肥的施用，通过地表径流进入湖泊，是造成湖泊水质富营养化的主要原因。高残留、高毒性农药如DDT、六六六等的使用会引起的水质污染。



4. 其他　工业固体废弃物和城市垃圾的堆放受到雨水冲洗渗漏和垃圾填埋产生的渗漏水都会对附近水体或地下水造成污染。海上石油开采、大型运油船只泄漏事故及航海船只产生的废弃物等则是海洋污染的重要来源。

(二) 水体主要污染物

水体污染物的种类就其性质可分为物理性污染物、化学性污染物和生物性污染物。

1. 物理性污染物　主要是指热污染和放射性污染。热污染主要来自发电站、冶金、石油、化工废水。放射性污染主要来自核研究生产、医疗、核电站等，如 2011 年 3 月日本福岛地震对核电站破坏所导致的海水放射性污染。

2. 化学性污染物　当今水污染最显著的特点是化学性污染。化学性污染物包括无机物和有机物。最常见的无机污染物如汞、铬、氮、磷及酸、碱、盐等；有机污染物如苯、酚、氰化物、醛、石油及其制品、糖、蛋白质、木质素等废水。

3. 生物性污染物　大量病原体和其他微生物，以及磷、氮等污染物引起水体富营养化而导致的藻类污染。

水体中的重金属污染主要来自矿山、冶金、电镀、仪表、颜料等废水。

有机污染物主要来自生活污水、食品、纺织、造纸、制革、化肥、农田灌水、地面径流等。

病原体污水主要来自医院、屠宰、禽畜牧、制革、酿造等污水。

二、水体的污染特点

(一) 各种水体的污染特点

水在河流、湖泊、水库、海洋的污染有其不同的特点，了解这些特点对研究和评价水污染具有重要意义。

1. 河流　河流的大小可影响污染物扩散的方式，中小河流由于水量相对较小，污染物可沿着纵向、横向、垂直方向扩散，污染不仅发生在排污口，甚至可影响到下游数公里至数十公里。流量大的江河，污水不易在全断面混合，只在岸边形成浓度较高的污染带，影响下游局部水域的水质。因此，河流污染范围不限于污染发生区，还可殃及下游地区，甚至可影响到海洋。

2. 湖泊、水库　湖泊、水库以水面宽阔、流速缓慢、稀释混合能力较差，沉淀作用强为显著特点。污染物进入后不易被湖水稀释混合而易沉入湖底，此外，湖泊的缓流水面使水的复氧作用降低，减弱其自净能力。当水体接纳过多含磷、氮的污水时，使藻类等浮游生物大量繁殖，可形成水体富营养化(eutrophication)。此时，由于优势藻的颜色不同，水面呈现不同的颜色，这种情况出现在湖泊时称水华(water blooms)，发生在海湾时叫赤潮(red tide)。藻类繁殖迅速、生长周期短，死亡后通过细菌分解，不断消耗水中溶解氧使水质恶化，危及其他水生物的生存。水体富营养化是湖泊、水库污染的主要现象。我国的太湖、滇池等大型湖泊都发生过较严重的水体富营养化，我国的近海部分水域也曾多次发生赤潮。

3. 地下水　地下水的水质动态与地表水有着密切关系，因为地表水可通过各种途径渗入地下成为地下水。污染物在下渗过程中被阻挡、截留、吸附、分解，而得以净化。但是，长年累月的持续作用仍可使地下水遭受污染，且一旦地下水受到明显污染，由于地层阻留的污染物不断释放、地下水流动缓慢、溶解氧含量低、微生物较少、自净能力较差等原因，即便消除了污染来源，地下水水质仍需较长时间才能恢复。一般而言，地下水中污染物的含量低于地表水，但

其反映的是地表水前期的污染状况，若地表水中污染物的含量发生变化，有可能出现地下水中污染物含量高于地表水的情况。

4. 海洋　工业废水和生活污水中的污染物通过江河水注入海洋，很难再转移出去，不易分解的污染物便在海洋中积累起来，或被海洋生物富集，造成海洋的持续性污染。此外，海上船只的漏油事故、海上石油开采等可使海洋发生石油污染。海洋污染的另一特点是污染范围大，污染通过海水的潮汐作用和洋流的涌动，扩散到海洋的各个角落。目前受污染最多的是靠近工业发达地区的海域。近海海域的赤潮大面积发生也已受到人们密切关注。

（二）我国水体污染的概况

由于工业企业的发展，特别是乡镇企业的迅速发展，大量工业废水和生活污水未经任何处理就排入江河湖泊中，导致水体污染不断加剧。2012 年，全国废水排放总量为 684.6 亿吨，化学需氧量排放总量为 2 423.7 万吨；氨氮排放总量为 253.6 万吨。各流域干流Ⅰ～Ⅲ类、Ⅳ～Ⅴ类和劣Ⅴ类水质断面比例分别为 68.9%、20.9%和 10.2%。中国七大重点流域地表水总体为轻度污染，以有机污染为主。其中海河水质为中度污染，辽河、黄河、淮河和松花江为轻度污染，珠江和长江水质为优。主要污染指标为化学需氧量、五日生化需氧量和高锰酸盐指数。2012 年，62 个国控重点湖泊（水库）中，Ⅰ～Ⅲ类、Ⅳ～Ⅴ类和劣Ⅴ类水质的湖泊（水库）比例分别为 61.3%、27.4%和 11.3%。主要湖泊富营养化问题突出。我国的湖泊普遍受到磷、氮等营养物质的污染，藻类（尤其是蓝绿藻）污染严重。淡水湖泊中污染程度达重度富营养化的有滇池、达赉湖、白洋淀、淀山湖、贝尔湖、乌伦古湖和程海等。

三、水体污染的自净与转归

（一）水体污染的自净作用

水体自净（self-purification）　水体受污染后，污染物在水体的物理、化学和生物学作用下，使污染成分不断稀释、扩散、分解破坏或沉入水底，水中污染物浓度逐渐降低，水质最终又恢复到污染前的状况。影响水体自净过程的因素有受纳水体的地形、水文条件、微生物种类与数量，水温和复氧能力（风力、风向、水体紊流状况等），以及污染物性质和浓度等。在自净过程中水中污染物浓度逐渐降低，有机物被分解为较简单的有机物和二氧化碳和水，不稳定的污染物在自净过程中转变成稳定的化合物。水中溶解氧含量先迅速降低，然后再缓慢恢复至正常水平。受污染水体中生物中毒死亡，使水中生物种群和数量大为减少，随着自净过程，生物种群和数量逐渐回升。

（二）水体自净的机制

水体自净的机制包括稀释、混合、吸附沉淀等物理作用，氧化还原、分解化合等化学作用，以及生物分解、生物转化和生物富集等生物学作用。各种作用可相互影响，同时发生并交互进行。

1. 物理净化作用　水体物理自净作用包括稀释、沉淀、混合。河水流量越大，其稀释比越大，稀释效果也就越好。对湖泊、水库、海洋来说，水流方向、风向、风力、水温、潮汐等都会影响水的稀释。在重力作用下，水体中的悬浮颗粒物逐渐沉入底泥，使水体变清。沉入底泥的污染物会因流量增大等原因引起的搅动底泥，使底泥污染物再次悬浮于水中，造成水体的二次污染。

2. 化学净化作用　化学净化作用是指进入水体的污染物与水中成分发生化学作用，致使



污染物浓度降低或毒性消失的现象。它包括污染物的分解与化合、氧化与还原、酸碱中和等作用。此外，还有吸附凝聚的物理化学作用。酚在pH值较高时与钠生成苯酚钠，氰化物在酸性条件下易分解而释出氢氰酸，后者可挥发至大气中。污染水体的氧化还原反应受水中溶解氧等因素的影响较大，当溶解氧含量高时，可使二价的铁、锰分别氧化成难溶性的三价铁和四价锰化合物而沉淀；当水中溶解氧较低则被还原为易于迁移的形态。杀虫剂乙拌磷在腐殖酸和富里酸存在下可发生光解反应。氨基甲酸酯在天然水中通过氧化剂（如自由基）作用形成光氧化产物。

3. *生物净化作用*　水中污染物在水体微生物、藻类、水草、原生动物、昆虫、鱼类等生物代谢作用下分解，使数量减少，直至消失。此作用是地面水自净中最重要且最活跃的过程。需氧微生物在溶解氧充足时可将水中悬浮和溶解的有机物分解成简单的无机物如二氧化碳、水、硫酸盐、硝酸盐等，使水体得以自净。水中某些微生物和水生植物如浮萍、凤眼莲等能吸收、分解或浓缩水中汞、铜、锌等重金属及难于降解的人工合成有机物，使水体逐渐净化。在分解水中有机物、消耗溶解氧的同时，空气中的氧可通过水面不断溶解补充到水中，水生植物的光合作用释放的氧也补充到水体，这就是水体的复氧过程。当水体的有机物过多造成耗氧大于复氧时，表明超过水体的自净能力，此时水中溶解氧逐步减少，直至达到无氧状态。这时，有机物在厌氧菌作用下，分解产生硫化氢、甲烷等，水质进一步恶化、变黑发臭。水体的自净作用还包括阳光紫外线照射，水生生物间的拮抗作用，噬菌体的吞噬作用，以及不适宜的环境条件使水中病原微生物逐渐死亡。寄生虫卵进入水体后，大多沉入水底，逐渐死亡。仅血吸虫卵、肺吸虫卵、姜片虫卵等能在水中孵化。

（三）水体污染物的转归

污染物在水体中的转归是指污染物在水环境中的空间位移和形态改变。前者表现为量的变化，后者则是质的转化。这两种变化之间通常存在相互联系。

1. *污染物的迁移*　污染物从某一地点转移到另一地点，从一种介质转移到另一种介质的过程。污染物进入流动的水体后，在水流的作用下扩散，将污染物迁移至下游。其中较大的颗粒逐渐沉入底质，污染物还可通过吸附和凝聚随胶体颗粒转移。挥发性污染物如酚、氨等可挥发进入大气。某些毒金属和难分解的有机化合物还能通过食物链转移，并在某些生物体内聚集起来，使之达到相当高甚至引起其他生物（或人）中毒的浓度，这就是污染物的生物富集作用(bioenrichment)。例如，甲基汞、有机氯农药等均可通过食物链在各级生物之间传递、转移，最终在最高营养级生物中高度富集。水生生物往往通过生物蓄积、生物浓缩和生物放大作用使某一元素或难分解的化合物大大高于水相中的浓度。

2. *污染物的转化*　污染物在水体中通过物理、化学、光化学和生物学作用改变了原有的形态或分子结构，从而改变了其固有化学性质、毒性及生态学效应。水体污染物的物理转化作用包括挥发、吸附、凝聚及放射性元素的蜕变等。化学转化作用包括水解、化合、氧化还原等。如水中三价铬经氧化反应可转变成六价铬，使其毒性增大。水解可能是有机物如卤代烃、磷酸酯、氨基甲酸酯等在水中最重要的反应。有害物质可与水中所含各种无机和有机配位体或螯合剂结合而改变形态。生物降解是一种生物转化过程。在这过程中某些有毒污染物被降解为无毒或低毒化合物。水中微生物对有机物的生物降解起着关键作用。此外，某些元素在微生物的作用下可产生毒性更大的化合物，如微生物能将无机汞转化成甲基汞。

第四节 饮水与健康

一、生物地球化学性疾病

生物地球化学性疾病是由于地壳表面的元素分布不均衡，使得有些地区饮水、土壤或燃煤中某些微量元素含量过高或过低所引起的某些特异性疾病，最常见的有地方性氟中毒和碘缺乏病。

（一）地方性氟中毒

地方性氟中毒(endemic fluorosis)又称地方性氟病，它是以氟斑牙和氟骨症为主要表现的一种慢性全身性疾病。按病区类型分为饮水型氟中毒，系长期饮用高氟水所致的氟中毒，该型分布广；燃煤型氟中毒，是在无烟囱的条件下敞开燃烧高氟煤，而污染了空气和食品，居民因吸入含氟空气和摄入高氟食品所引起的氟中毒。水氟大部分为易溶性的，故吸收率往往在 90％以上。食物中的氟为 40％～80％属易溶性，因而吸收率也较高。

本病分布很广，除上海外，全国各省、市、自治区几乎都有流行区。据 2008 年统计资料，高氟暴露人口 12 185 万，分布在 1 313 个病区县、131 203 个自然村。其中全国饮水型病区人口 7 800 万，饮水型有 7 800 万，氟斑牙患者 2 638 万，氟骨症患者 128 万。根据 2011 年统计资料，全国有 13 个省份不同程度地存在燃煤污染型氟中毒病区，病区人口约 3 320 万人，涉及 199 个县、1 354 个乡，有氟斑牙患者 1 600 余万，氟骨症患者约 200 万。

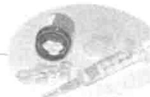
1．*发病机制*　长期摄入过量氟是发生地方性氟中毒的根本原因。一般来讲，人体摄入总氟量超过 4 mg/d 时即可引起慢性氟中毒。国家卫生部 1997 年发布的《人群总摄氟量卫生标准》(WS/T87－1996)规定，8～15 周岁：燃煤型氟病区 2.0 mg/(人・日)；饮水型氟病区 2.4 mg/(人・日)；15 周岁以上：燃煤型氟病区 3.0 mg/(人・日)；饮水型氟病区 3.5 mg/(人・日)。

地方性氟中毒其发病机制：①破坏正常钙磷代谢：氟在体内与钙结合形成氟化钙沉积在骨组织中，使骨质硬化，密度增加。并且使血钙减少，反馈地引起甲状旁腺功能增强，加速破骨作用，并抑制肾小管对磷的重吸收，使磷大量排出。②对骨骼的影响：氟化钙大量沉积，可使骨质硬化，密度增加。而破骨细胞作用增强又可使骨质脱钙疏松。因此，临床上有硬化型、疏松型和混合型 3 种表现。氟取代骨盐羟基磷灰石中羟基，使之变成氟磷灰石，从而破坏正常骨质晶体结构，因而造成骨皮质增厚、表面粗糙、外生骨疣等病变。氟还能抑制骨磷酸化酶的作用，从而影响骨组织对钙盐的吸收和利用。③对牙齿的影响：适量的氟可在釉质表面形成氟磷灰石保护层，具有防龋的作用。过多的氟可使釉质细胞中毒变性，影响釉质正常发育，可使牙本质钙化不全，牙齿变脆，牙面呈现混浊无光泽的白垩样斑点和色素沉着。

2．*临床表现*

(1) 氟斑牙：分为白垩型：表现为牙齿无光泽、粗糙，似粉笔状；着色型为牙面呈微黄、黄褐或黑褐色；缺损型：为牙釉质受损脱落，或呈广泛的黑褐色斑块。上述各型又可分为 3 度：①轻度：需在充足光线下仔细辨认；②中度：肉眼即能明显辨认；③重度：对面讲话时即能辨认。

(2) 氟骨症：主要表现为是腰背和四肢大关节持续性疼痛，多为酸痛。这些部位活动受限，肢体变形无红、肿、发热。此外，肢体皮肤可有感觉异常和四肢发麻。也可出现神衰症候群及胃肠道功能紊乱等症状。



3. 流行病学特征

（1）病区特点：我国绝大多数病区的地质背景为富氟的岩石层，少数病区则邻近富氟矿区。多为干旱少雨多风天气，蒸发等作用强，有利于氟的浓缩和富集。

（2）氟暴露量：各地总摄氟量不一。我国氟病区水氟普遍高于 1.0 mg/L，有的地区高达 17 mg/L。燃煤型氟中毒地区煤氟高达 1 590～2 158 mg/kg，空气氟 0.018～0.039 mg/kg，煤烟熏烤的玉米和辣椒氟含量（干重）分别高达 84.2 mg/kg 和 565 mg/kg

（3）人群特征；氟病的发生，与性别无关。氟斑牙的发病年龄主要和饮用高氟水起始年限有关，以 7～15 岁发病率最高。氟骨症一般都在 10 或 15 岁以后发病。患病率和病情均随年龄增加而升高和加重。

（4）国家地方性氟中毒病区划分标准（GB17018－1997）规定了我国地方性氟中毒病区的确定和病区程度的划分。病区确定：①当地出生成长的 8～12 周岁儿童氟斑牙患病率大于 30%；②饮水型地方性氟中毒病区，饮水含氟量大于 1.0 mg/L；燃煤污染型地方性氟中毒病区，由于燃煤污染总摄氟量大于 3.5 mg。

1）轻病区：①当地出生成长的 8～12 周岁儿童氟斑牙患病率大于 30%；②经 X 线检查证实无氟骨症或出现轻度氟骨症患者；③饮水含氟量大于 1.0 mg/L 或总摄氟量大于 3.5 mg。

2）中等病区：①缺损型氟斑牙患病率大于 20%；②经 X 线检查证实出现中度氟骨症患者，重度氟骨症患者小于 2%；③饮水含氟量大于 2.0 mg/L 或总摄氟量大于 5.0 mg。

3）重病区：①缺损型氟斑牙患病率大于 40%；②经 X 线检查证实重度氟骨症患者大于等于 2%；③饮水含氟量大于 4.0 mg/L 或总摄氟量大于 7.0 mg。

当环境氟含量与病情不符合时，以病情为准。

4. 预防措施　对饮水型氟中毒应采用改水除氟的预防措施。改用低氟水源包括打低氟深井水，引用低氟的地面水，建立小水库或水窖收集降水。饮水除氟常用的方法有：①吸附过滤法，常用吸附剂有活性氧化铝、磷酸三钙、磺化煤等；②混凝沉淀法，常用硫酸铝或碱性氯化铝作混凝剂；③电渗析法，此法除氟效果较好，但成本较贵。

对燃煤型氟中毒应采用改灶、不用或少用高氟煤、避免烟气直接熏烤食品造成污染、加强通风排烟措施。

（二）碘缺乏病

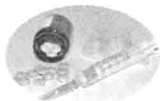
碘是人体必需微量元素，是合成甲状腺素的重要元素，成人每人每日需碘量为 100～150 μg，人体的碘主要来源于食物。虽然水碘仅占总摄入量的 10%～20%，但水碘可反映环境碘水平。碘缺乏病是由于地方性环境缺碘造成的碘摄入不足而引起的一系列病症，包括地方性甲状腺肿、地方性克汀病、地方性亚临床克汀病、流产、早产、死胎等。

本病分布广，碘缺乏病在全球 110 个国家有流行，约 16 亿人受碘缺乏威胁。我国除上海外全国各省市、自治区都有不同程度的流行。估计地甲病人 3 500 万，地克病人 20 多万。

一般当饮水中碘含量低于 5～10 mg/L 或每日摄入量低于 40 mg 时往往有本病的发生。而发病的程度与人体所处发育时期以及碘缺乏程度、持续时间等因素有关。

1. 发病机制　碘缺乏对人的损害是一个连续过程，不仅可引起甲状腺肿大，而且可导致脑组织受损，智力迟滞，体格发育障碍等。

缺碘时甲状腺素合成减少，垂体前叶促甲状腺素分泌反馈性增多，引起甲状腺增生肿大。甲状腺肿大从早期的增生过渡到萎缩，甲状腺球蛋白分泌受阻，胶质堆积在滤泡内，使细胞变



性坏死，局部出现纤维性结节或钙化。

妊娠早期缺碘，致使甲状腺素缺乏引起胎儿大脑皮质、基底核以及内耳结构发育受阻，导致生后智力缺陷及耳聋。出生后继续缺碘会影响神经细胞树突，髓鞘形成和胶质的发育，造成抽象能力缺陷和智力低下。

此外，缺碘导致乙酰胆碱转移酶，RNA 聚合酶的活性降低，而引起各脑区胆碱能神经元发育迟滞和损伤，大脑细胞合成 RNA 能力降低。缺碘还能影响氨基酸代谢，从而影响神经信息传递以及神经细胞发育等。由于甲状腺素缺乏对长骨生长有影响，会导致长骨生长停滞，牙发育不全等。轻者可能仅表现智力低下，重者则可出现典型的克汀病症状。

2. 临床表现　①甲状腺肿：按肿大性质可分弥漫型、结节型和混合型。按肿大程度，可分为正常、生理增大、Ⅰ度、Ⅱ度、Ⅲ度、Ⅳ度。②克汀病：可分神经型和黏液水肿型。神经型常有智力低下、聋哑、下肢痉挛、瘫痪和僵直，出现特征性步态。黏液水肿型具有甲状腺功能低下的全部特点：皮肤干燥与肿胀，声音嘶哑、表情淡漠、智力缺陷。③亚克汀病：即智力轻度落后，神经系统轻微受损，生长发育迟缓。

3. 流行病学特征　碘缺乏病的分布：一般以山区患病率高于平原，内陆高于沿海，农村高于城市。地甲病在任何年龄都可发生。青春期发病率最高，40 岁以后逐渐下降。女性患病率一般高于男性。

4. 预防措施　应选用含碘量适宜的水源水。对缺碘地区应予补碘。可通过食盐补碘：在食盐中加入碘化钾，含量以 2 万分之一至 5 万分之一为宜。在重度缺碘区或偏远的山区等可采用口服或肌注碘油。

二、水体及饮水污染的健康危害

水体污染的健康危害包括生物性、化学性和物理性污染危害。

富营养化水体中的藻类及其毒素，不仅会危害水体生态环境，某些藻类产生的毒素也可引起人体中毒，甚至死亡；若水体受有毒化学物质的污染，可使人群发生急、慢性中毒，甚至引起公害病，或诱发癌症。还有些污染物如固体悬浮物，工业冷却水污染等对人体虽不会产生直接危害，但可使水质感官性状恶化、破坏水生生物间的平衡、从而影响水体的正常利用和自净能力。

（一）生物性污染的危害

生物性污染的危害包括水体受含有病原体的人畜粪便、污水污染后，引起的介水传染病发生与流行和由藻类等水体生物污染产生的生物毒素以及水体感官性状恶化所造成的健康危害。

1. 介水传染病（wate-borne communicable disease）　通过饮用或接触受病原体污染的水，或食用被这种水污染的食物而传播的疾病，又称水性传染病。约有 40 多种传染病是经水传播的。最常见的介水传染病包括霍乱、伤寒、痢疾、传染性肝炎（由甲型肝炎病毒或戊型肝炎病毒引起）、脊髓灰质炎病毒、柯萨奇病毒和腺病毒等肠道传染病及血吸虫病、贾第鞭毛虫病、溶组织阿米巴原虫等寄生虫病。WHO 的调查资料显示，当前发展中国家有 10 亿多人受到水传疾病的威胁，每年有 50 多万人死于水传播的疾病，儿童死亡的半数与饮用水不良有关。发展中国家有 10％的人口感染上肠道疾病；共计 2 亿人感染上血吸虫病。1958～1984 年我国水致暴发流行的伤寒 353 起，累计发病 45 535 例；1959～1983 年细菌性痢疾 157 起，累计



发病 50 934 例。各种暴发流行多由于井水污染所致，其次是河水、沟水、渠水。1988 年春，由于生食了受到甲肝病毒的严重污染海域的毛蚶，上海市发生甲型肝炎暴发流行，1 月至 4 月发病达 31 076 人，平均罹患率达 4 082/10 万，到目前为止，介水污染病仍是全球最主要的健康问题。

水源受病原体污染后，未经妥善处理和消毒即供居民饮用以及处理后的饮用水在输配水和贮水过程中重新被病原体污染是介水传染病传播的主要原因。据报道，我国 212 起集中式给水污染事故中，水源被污染占 69.80％、管网被污染占 25％、贮水池被污染约占 4％。

介水传染病的流行特点：①水源被污染后可呈暴发流行，短期内突然出现大量病人，且多数患者发病日期集中在同一潜伏期内。若水源经常受污染，其发病者可终年不断。②病例分布与供水范围一致。大多数患者都有饮用或接触同一水源的历史。③一旦对污染源采取净化和消毒措施后，疾病的流行能迅速得到控制。

由于介水传染病的发生时人群饮用同一水源，且病原体在水中一般能存活数日，有些病原体如肠道病毒不易被常规消毒所杀灭，因此其来势凶猛，危害较大。

2. *藻类污染的健康危害*　水体富营养化是近年来在我国水体污染对健康影响的主要问题之一。水体中藻类大量繁殖，形成水华或在海里形成赤潮，其对人体健康主要表现：①使水质出现异臭异味，影响水体感观性状；②由于藻类大量繁殖死亡后，消耗并降低水中的溶解氧，恶化水质，并引起鱼、贝类等死亡；③产生藻类毒素，引起人体中毒。水藻可产生多种藻类毒素，当人食用了这些毒素污染的贝类等水生生物后，或饮用了污染的饮水后，或在污染的水体里游泳，都有可能引起中毒。

淡水藻有 8 类：蓝藻、绿藻、硅藻、甲藻、隐藻、裸藻、金藻和黄藻。几乎所有的有毒藻类都来自蓝藻门。目前肯定产毒的有铜绿微囊藻、水华鱼腥藻、水华束丝藻、颤藻和泡沫节球藻。其中一种毒素可由多种毒素产生。50％～75％的蓝藻水华中含有毒素。主要的人群暴露途径是饮水摄入，少量的是通过与湖水或河水的皮肤接触。有研究表明，毒素在原水和饮水中的浓度分别为＜0.1～1.0 μg/L 和＜0.1～0.6 μg/L。水藻能产生多种毒素如麻痹性贝毒、腹泻性贝毒、神经性贝毒等，而贝类（蛤、蚰、蚌等）能富集此类毒素，人食用毒化了的贝类后可发生中毒甚至死亡。铜绿微囊藻等能产生多肽类毒素，水华鱼腥藻等能产生生物碱毒素。这些毒素具有肝脏毒性，导致肝淤血，肝细胞淀粉样变性、坏死。近年来，还发现微囊藻粗毒素可明显增强 3-甲基胆蒽及有机污染物启动的细胞恶性转化。我国海门和抚绥地区原发性肝癌的高发与饮用沟渠水和塘水有密切的联系。这些水中含微囊藻毒素比例很高，而深/浅井水中未检测到此毒素。目前藻类污染对健康的影响已受到人们的重视。

（二）化学性污染的危害

水体受工业废水污染后，水体中各种有毒化学物质如汞、砷、铬、酚、氰化物、多氯联苯及农药等通过饮水或食物链传递使人体发生急、慢性中毒。

1. *汞和甲基汞*　汞是一种毒性较强的有色金属，俗称水银。其熔点为 38.87℃，沸点为 356.95℃。汞可与许多金属形成汞齐。汞在自然界以金属汞、无机汞和有机汞形式存在，其中有机汞毒性最大。有机汞包括甲基汞、二甲基汞和甲氧基乙基汞。汞在自然界中以微量广泛地分布于岩石、土壤、大气、水和生物圈中。我国土壤中汞的自然含量为 0.005～2.240 mg/kg。大气中汞的本底含量为 1～10 ng/m^3，汞矿及汞污染源附近空气中汞含量较高。所有植物中都有微量的汞。其含量一般为：粮食作物 1.0～8.2 μg/kg，叶菜类 1.2～10.75 μg/kg，果菜

类 0.3～9.0 μg/kg。一般来讲，稻谷＞高粱＞玉米＞小麦；根菜＞叶菜＞果菜。天然水体中汞含量很低，河水、湖水中汞含量一般小于 1.0 μg/L，海水大多在 0.01～0.3 μg/L 之间。鱼体内的汞含量随鱼的种类、年龄、性别、季节不同而异。我国长江、松花江等部分水系鱼汞含量在 41～115 μg/kg。水体汞污染一般来自开采、冶炼、氯碱、仪表颜料等工业废水及含汞农药的使用。汞及其无机化合物进入水环境后，以元素汞、一价汞和二价汞 3 种形式存在。水中的汞以何种形式为主则取决于水环境的氧化还原状态和水的 pH 值，以及能与汞形成稳定复合物的阴离子或基团的性质。在厌氧菌作用下底泥中的汞可转化为甲基汞或二甲基汞。底泥中的甲基汞还可再溶解到水中形成二次污染。水中的甲基汞通过食物链可被水生生物富集，浓度从浮游植物到浮游动物再到虾、贝类及鱼类逐级放大。鱼体内的甲基汞含量可高于水中的上万倍。

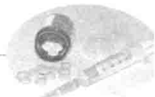
甲基汞慢性中毒最著名的实例是发生在日本水俣湾的水俣病。这是由当地的水俣化工厂在生产过程中用无机汞盐作触媒，合成乙醛，产生的含氯化甲基汞废水排入海湾，污染海水和底泥，进而污染海产品。由于当地居民长期食用这些海产品而导致慢性甲基汞中毒。该病导致 2 252 人发病，其中 1 043 人死亡。与此同时发现当地水鸟突然坠海，鱼群游动异常。居民养的猫有流涎不止、疯癫发狂、步态不稳、全身痉挛并时有跳海溺死。在工厂排污管中的废渣和海湾里鱼贝类中提取出了氯化甲基汞结晶。用此结晶和当地的鱼贝类喂猫在 32～65 天里就产生了水俣病类似的症状和体征。水俣病的发病机制是甲基汞在胃酸作用下，生成氯化甲基汞，在肠道吸收率可达 95%。进入体内的甲基汞可以透过血-脑屏障进入脑组织，由于其在脑的感觉区和运动区尤其是大脑后叶蓄积最高，因此主要损害小脑和大脑，尤其是枕叶、脊髓后束和末梢神经。患者主要表现为视觉、听觉障碍，走路不稳、言语不清、肢端麻木和狂躁不安等。此外，甲基汞还可通过胎盘损害胎儿脑组织，引起先天性水俣病。由于先天性水俣病损害累及全脑，因此其危害更为严重。

我国的松花江也曾遭到比较严重的汞污染，在其主要污染源乙醛制造厂下游的沿江居民和渔民出现了甲基汞中毒的轻微体征。

2. 酚　地面水中酚污染主要来自工业废水，含酚废水的主要来源有炼焦、炼油、制取煤气、造纸等工业企业。此外，消毒、灭螺、防腐等使用的酚类化合物也可污染水体。具有卫生学意义的酚主要有苯酚、甲酚、五氯酚及其盐类。而生活污水中的酚含量为 0.1～1 mg/L。

酚是中等毒性的原浆毒物，可使蛋白质凝固。酚可经皮肤和胃肠道以及呼吸道进入体内，吸收后的酚主要在肝脏氧化成苯二酚、苯三酚，并与葡萄糖醛酸等结合而解毒，然后随尿液排出。被吸收的酚在 24 小时内代谢完，无蓄积，因此其引起的中毒多属事故性急性中毒。由生产性事故造成的吸入高浓度酚或大面积皮肤接触引起的中毒。酚污染水体能使水的感官性状明显恶化，产生异臭和异味，各种酚化合物在水中的嗅觉阈值差别很大，苯酚为 15～20 mg/L，邻、间、对甲酚为 0.002～0.005 mg/L。而酚与水中游离氯结合产生氯酚臭，苯酚的氯酚臭阈为 0.005 mg/L。水中酚达一定浓度时可影响水生动植物的生存，高浓度的酚(尤其是多元酚)能抑制水中微生物的生长繁殖，影响水体的自净作用。近年的研究发现，有些酚类化合物如五氯酚、辛基酚、壬基酚等具有内分泌干扰作用。五氯酚可干扰机体甲状腺素的正常功能，但对雌激素和睾酮功能的影响不明显。五氯酚可通过模仿天然激素与激素受体结合组成复合物，产生类似天然激素样作用。

3. 多氯联苯(polychlorinated biphenyls, PCBs)　一类以联苯为原料在金属催化剂作用下，一些氯原子置换联苯分子 1～10 位上氢原子而成的一类非极性的氯代联苯芳烃化合物。



其化学性质的稳定程度随氯原子数的增加而增高。由于PCBs具有极好的热稳定性和化学稳定性以及不可燃性、低蒸气压、高电解常数等优点，在工业上用于变压器、电容器的绝缘油、润滑油、切削油。并可用于农药、油漆、黏胶剂等的添加剂。PCBs进入水体的主要途径是工业废水和城市污水。由于PCBs在水环境中很稳定，具有长期残留性、生物蓄积性、半挥发性和高毒性，被认为是一类广泛存在的持久性有机污染物(persistent organic pollutants POPs)。PCBs在水体一般沉积于底泥中，并缓慢向水溶出，经食物链，富集在水生生物中。藻类可富集几百至千倍，虾、蟹达数倍，鱼类可达数万至十余万倍，PCBs一般通过食品摄入人体，可贮存于各组织器官中，脂肪组织中含量最高。PCBs可影响水体生态系统，改变混合藻类的种群结构，使鱼贝类中毒死亡。幼虾在0.1 mg/L的水中48时全部死亡。PCBs也是一种内分泌干扰物质，对生殖系统激素、甲状腺激素等可产生严重的不良影响。出生前接触PCBs可使子代的发育及出生后行为异常。也可通过胎盘或乳汁进入胎儿或婴儿，进而危害子代。PCBs对肝微粒体酶具有诱导作用。研究表明，PCBs可使大鼠肝癌和癌前病变发生率显著增加，诱发胃肠道肿瘤。

1968年发生在日本的米糠油中毒事件是一个著名的PCBs对人危害的例子。受害者因食用被PCBs污染的米糠油(2 000～3 000 mg/kg)而中毒，主要表现为皮疹、色素沉着、眼睑肿、眼分泌物增多及胃肠道症状等，严重者可发生肝损害，出现黄疸、肝昏迷甚至死亡。1979年发生在我国台湾彰化县的“油症事件”也是由于多氯联苯引起的人群中毒。

4. 邻苯二甲酸酯　又称酞酸酯(phthalic acid esters, PAEs)，主要包括二甲酯、二乙酯、二正丁酯、二正辛酯、二异辛酯和丁基卞酯等异构体，其中生态环境中最常见的是二正丁酯(DBP)和二异辛酯(DEHP)。工业上主要作为塑料的增塑剂和软化剂，也可用作农药载体，驱虫剂、化妆品、香味品、润滑剂和去泡剂的生产原料。这类化合物目前已普遍存在于土壤、底泥、水体、生物、空气及大气降尘物等环境。PAEs在水体中的水解速率相对较慢，当pH为7时，其水解半减期为3.5年。环境中的PAEs可经呼吸、消化道和皮肤接触进入人体。人类环境暴露的主要方式是饮水和食物摄入。实验研究证实，PAEs具有较强的雄性生殖毒性，是典型的内分泌干扰物。流行病学研究表明，人乳中的邻苯二甲酸单酯含量与男性儿童体内的雄性激素水平相关。有研究发现，人类羊水中存在PAEs代谢产物，这表明DEHP可以穿过胎盘屏障。此外，动物实验研究表明，DEHP还能引起肝癌和睾丸间质细胞肿瘤。国际癌症机构2011年将DEHP列为2B类化学致癌物。

我国《地表水环境质量标准》规定饮用水水源中DEHP和DBP含量不应超过0.008 mg/L和0.003 mg/L。

5. 硝酸盐　地面水中的硝酸盐除了来自地层外，主要来自生活污水和工业废水、施肥后的径流和渗透、大气中的硝酸盐沉降、土壤中含氮有机物的生物降解等。尤其是化肥的使用是地面水硝酸盐污染的主要来源。硝酸盐的健康危害主要是高铁血红蛋白血症。由于婴儿胃液的酸性较低，因此摄入的硝酸盐在胃肠道细菌作用下，可还原成亚硝酸盐，后者可与血红蛋白结合形成高铁血红蛋白，造成缺氧。婴儿还缺乏将高铁红血蛋白逆转为血红蛋白的能力。故婴儿尤其是6个月以内的婴儿易患高铁血红蛋白症。当血中10%左右的血红蛋白转变为高铁血红蛋白时，婴儿即可出现发绀等缺氧症状。

此外，亚硝酸盐还可与仲胺等形成亚硝胺，后者与食道癌的发病有关。目前，我国某些地下水源中硝酸盐的含量有增高趋势，人们应予以关注。

6. 饮水氯化消毒副产物(disinfection by-products DBPs)　氯化消毒副产物系指在氯化



消毒过程中所产生的卤化烃类化合物，包括三卤甲烷类、卤代乙酸类、水合氯醛、氯代酚、氯代酮、氯化氰、甲醛、卤乙腈、卤代羟基呋喃(MX)等。它们是氯与水中存在的有机物发生反应而形成的。目前已在水中测出 2 221 种有机化合物，美国在饮水中鉴定出有 765 种，其中 109 种为致癌、致畸和致突变物。上海黄浦江水检出 400 余种；第二松花江水中检出 317 种。通常把水中能与氯形成氯化消毒副产物的有机物称为有机前体物(organic precursor)它们主要是腐殖酸、富里酸、藻类及其代谢物，蛋白质等。

氯化副产物包括挥发性卤代有机物如三卤甲烷类(以氯仿、一溴二氯甲烷、二溴一氯甲烷和三溴甲烷为主)和非挥发性卤代有机物如卤代乙酸类(氯乙酸、二氯乙酸、三氯乙酸、溴乙酸、二溴乙酸等)卤代腈、卤代酮等。一般来讲，水中腐殖酸含量越高、投氯量越大，接触时间越长，则生成的三卤甲烷类物质越多。当水中溴化物浓度较高时，则易于生成溴代三卤甲烷。pH值低时，易于生成卤代乙酸盐。

三卤甲烷类和卤代乙酸类化合物是最常见的氯化副产物。由于它们中很多在动物实验中具有致突变性和/或致癌性，有的甚至还有致畸性和/或神经毒性作用。因此，二氯乙酸能诱发大鼠和小鼠的肝肿瘤，氯仿则能引起肝细胞癌。大量研究表明，氯化饮用水的有机提取物，在 Ames 实验、小鼠骨髓微核实验以及人外周血淋巴细胞 SCE 实验中均具有致突变性；并能引起细胞恶性转化，提示具有潜在的致癌性。

关于氯化副产物对人的致癌性目前尚不能肯定。原因是流行病学研究存在不同的结果。且目前饮水中其含量很低，产生致癌危险性的可能性很小，因此，尚得不出可靠的结论。

由于氯化消毒在饮水消毒上有着其他消毒方法不可替代的作用，到目前为止它仍是全球最常用饮用水消毒方法。但是，由于氯化副产物具有致突变性和潜在的致癌性，因此本着防患于未然，在氯化消毒时应尽量降低氯化副产物。

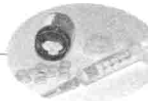
目前减少氯化副产物的措施：采用生物活性炭法除去或降低有机前体物含量；通过颗粒活性炭过滤来降低或除去氯化副产物；改变传统氯化消毒工艺，如避免预氯化，采用中途加氯法；采用其他消毒方法(如 O_3、ClO_2 等)以减少氯化副产物形成。

(三) 物理性污染的危害

热污染：电厂、煤矿等大型能源转换的企业是水体热污染的主要来源。火力发电厂有大量的剩余的热量随冷却水持续排入水体，可导致局部区域水温升高。大量含热废水导致水环境发生一系列化学、物理和生物学变化，并影响水生生物的生态平衡。通常随着水温升高，化学反应速率会增加，水中有毒物质、重金属离子等对水生动物的毒性增强，水中溶解氧浓度降低。同时，由于水温增高使细菌分解有机物的能力增强，水生动物的耗氧量增加，进一步造成水中溶解氧降低。水体热污染还可改变鱼类的种群，并影响鱼的产卵和孵化。水温升高还可使一些藻类和水生植物生长繁殖加快，加剧原有的水体富营养化，某些水草过度生长可阻碍水流和航运。

第五节　水质卫生标准

我国的水环境质量标准是根据不同水域及其使用功能和其所控制的对象分别制定的《地表水环境质量标准》(GB3838－2002)和系列标准如《渔业水质标准》(GB11607－1989)、《农田灌溉水质标准》(GB5084－2005)、《海水水质标准》(GB3097－1997)、《地下水水质标准》(GB/



T14848－1993)、《生活饮用水卫生标准》(GB5749－2006)等组成。这些标准分别对地面水水质指标和生活饮用水水质指标等做出定量规范。我国已制定、颁布并且实施了多种地面水水质标准(如地面水水质卫生标准、地表水环境质量标准等)、废水排放标准(如污水综合排放标准等)和生活饮用水水质标准(如生活饮用水水质卫生规范等)。

一、地面水水质标准

我国的地面水水质标准主要有地面水水质卫生标准和地表水环境质量标准。此外,还有农田灌溉水质标准,海水水质标准和渔业水质标准等。

《地表水环境质量标准》(GB3838－2002)是一项国家标准,为地表水环境质量标准基本项目和集中式生活饮用水地表水源地补充项目和特定项目。基本项目适用于全国江河、湖泊、运河、渠道、水库等具有使用功能的地表水水域;集中式生活饮用水地表水源地补充项目和特定项目适用于集中式生活饮用水地表水源地一级保护区和二级保护区。

GB3838－2002 包括了 109 项水质指标:基本项目包括水温、pH 值、溶解氧、汞、粪大肠菌群等 24 项;集中式生活饮用水地表水源地补充项目 5 项;集中式生活饮用水地表水源地特定项目 80 项。基本项目对温度、pH 值、溶解氧、高锰酸盐指数、化学需氧量、五日生化需氧量、氨氮、总磷、总氮、铜、锌、氟化物、硒、砷、汞、镉、铬、铅、氰化物、挥发酚、石油类、阴离子表面活性剂、硫化物和粪大肠菌群提出了标准限值。

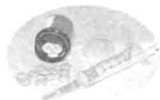
我国地表水环境质量标准的制订原则:①防止通过地面水传播疾病;②防止通过地面水引起急慢性中毒及远期危害;③保证地面水和水产品的感官性状良好;④保证地面水自净过程能正常进行。在这个原则下采用实验研究和流行病学研究对地面水中危害大、来源广、排放量大的有害物制订其基准。其中实验研究包括有害物在水体中的稳定性测定,对地面水感官性状影响的测定及对地面水自净过程影响研究和毒理学实验。

该标准适用于我国境内江河、湖泊、水库等具有使用功能的地表水域,依据水域使用目的和保护目标分为 5 类功能水域,规定不同水域执行不同的基本项目和特定项目的标准值:Ⅰ类主要适用于源头水、国家自然保护区;Ⅱ类主要适用于集中式生活饮用水地面水源地一级保护区、珍贵鱼类保护区、鱼虾产卵场等;Ⅲ类主要适用于集中式生活饮用水水源地二级保护区、一般鱼类保护区及游泳区;Ⅳ类主要适用于一般工业用水区及人体非直接接触的娱乐用水区;Ⅴ类主要适用于农业用水区及一般景观要求水域。按水资源划定的功能区为自然保护区、饮用水水源保护区、渔业用水区、工农业用水区、景观娱乐用水区、混合区、过渡区等管理区。同一水域兼有多类功能类别的依最高功能划分。具体某水域的功能类别的划分,应由当地环境保护部门会同城建、水利、卫生、农业等部门研究决定,执行相应类别的水质标准。

二、污水排放标准

制订和实施污水排放标准是为了控制水污染,实现地面水水质标准,并为工程设计和环境管理提供了依据。排放标准对污水中的污染物或有害因素规定了控制浓度或限量要求,用于限制污染源排放口的浓度。制订污水排放标准的基本原则是要考虑水体污染状况,尽量满足地面水水质标准,并且还要考虑制订的排放标准在技术上的可行性和经济上的合理性。

我国现行的《污水综合排放标准》是国家环境保护局 1996 年 10 月 4 日批准,1998 年 1 月 1 日起实施的(GB8978－1996),该标准是以建设的时间段(年限制)规定的标准值,改变了原标准以现有企业和新扩改企业分类,现行的《污水综合排放标准》按地面水水域使用功能要求和



污水排放走向，对向地面水水域或城市下水道排放的污水分别执行一、二、三级标准。

国家环保总局和国家质量监督检验检疫总局于2005年7月联合发布《医疗机构水污染物排放标准》(GB18466－2005)，2006年1月1日起实施。标准中对县级及县级以上或20张床位及以上的综合医疗机构和其他医疗机构污水排放以及传染病、结核病医院的污水中粪大肠菌群数和采用氯化消毒的医院污水中的总余氯作出了具体规定。如排放标准中分别规定医院(20个床位以上)、兽医院及医疗机构污水中粪大肠菌群数为500 MPN/L；传染病、结核病医院污水中的粪大肠菌群数为100 MPN/L；采用氯化消毒的医院污水中总余氯的一、二级标准分别规定为3～10 mg/L(接触时间≥1 h)和2～8 mg/L(接触时间≥1 h)；传染病、结核病医院污水中总余氯为6.5～10 mg/L(接触时间≥1.5 h)。

三、生活饮用水水质标准

生活饮用水是指人类饮用和日常生活用水。生活饮用水水质标准是保证饮水安全性，进行生活饮用水及饮用水卫生安全的产品检验、卫生安全评价和监督监测的依据。

(一) 生活饮用水水质标准制定原则

确保水质感官性状良好，防止水性传染病的暴发和急慢性中毒以及其他健康危害。制定的水质指标限值是根据人们终生用水的安全来考虑，并且要考虑经济技术上的可行性。其制定方法基本上与地面水水质卫生标准相同。

(二) 我国生活饮用水水质标准及其制定依据

国家卫生部在1985年制定的《生活饮用水卫生标准》，在2001年颁布了《生活饮用水卫生规范》，卫生部门依照该规范对生活饮用水以及涉及饮用水卫生安全的产品进行检验、卫生安全评价和监督监测工作。2006年年底卫生部颁布了新的《生活饮用水卫生标准》(GB5749－2006)。该标准适用于城市生活饮用集中式供水，包括自建集中式供水及二次供水。该标准包括生活饮用水水质常规检验项目及限值和非常规检验项目及限值。

制定生活饮用水卫生标准各常规项目限值的主要依据以下。

1. 微生物学指标

(1) 细菌总数：评价水质清洁度和考核净化效果的指标。在国内外饮用水标准中均规定细菌总数不得超过100 CFU/ml(CFU为菌落形成单位)。据调查我国各地出厂水的水质都能达到此标准。细菌总数增多说明水被污染，但不能识别其来源，必须结合大肠菌群指标来判断污染来源及安全程度。

(2) 总大肠菌群(total coliforms)：一群在37℃培养24小时至48小时能发酵乳糖产酸产气的革兰阴性无芽胞杆菌。总大肠菌群不只来自人和温血动物粪便，也还能来自植物和土壤。总大肠菌群是评价饮用水水质的重要指标。规定任意100 ml水样中不得检出总大肠菌群。

(3) 耐热大肠菌群(thermotolerant coliforms)：粪大肠菌群，是指在44.5℃培养能发酵乳糖产酸产气的大肠菌群。由于粪大肠菌群来源于人和温血动物粪便，因此它是判断水质是否受粪便污染的重要指标。规定每100 ml水样中不得检出耐热大肠菌群。

(4) 大肠埃希菌(*Escherichia coli*, *E. coli*)：大肠埃希菌习惯称为大肠杆菌，存在于人和动物的肠道中，能在土壤、水中存活数月，是判断饮用水受粪便污染程度的重要微生物学指标。规定每100 ml水样中不得检出大肠埃希菌。



2. 感官性状及一般化学指标

（1）色：色度订为不大于15度。水的色度大于15度时，多数人可察觉到。色度较高的地面水经常规净化处理后一般可达15度以下。由于水文地质原因或受工业废水污染，可使水呈现其他颜色。故同时规定，不得呈现其他异色。

（2）浑浊度：要求生活饮用水浑浊度不超过1度。在特殊情况下最高不超过5度。水的浑浊度在10度时，会使水质浑浊。降低浑浊度有利于除去某些有害物质、细菌病毒、保证饮水安全性。出厂水多数能达1度以下。

（3）臭和味：规定饮用水不得有异臭或异味。异臭和异味可使人产生厌恶感。出现异常臭味提示水质已被污染。

（4）肉眼可见物：饮用水不应含有沉淀物及肉眼可见的水生生物和令人嫌恶的物质。

（5）pH值：规定饮用水的pH值为6.5～8.5。pH值在6.5～9.5范围内并不影响饮用和健康。pH过低可腐蚀管道影响水质，过高又可析出溶解性盐类并降低消毒效果。根据供水实际情况，其上限很少超过8.5。

（6）总硬度：规定硬度不超过450 mg/L。饮用硬度高的水可引起胃肠功能暂时性紊乱。此外，硬水易形成水垢，影响日常生活。一般对不超过425 mg/L的水，人群反应不大。饮用水硬度过低可能与某些心血管疾病发病有关。规定硬度不超过450 mg/L。

（7）铝：铝化合物常被用作水净化处理的混凝剂，其一般不影响水的感官性状。参照WHO《饮用水水质准则》的建议值，规定饮用水中铝不超过0.2 mg/L。

（8）铁：铁含量在0.3～0.5 mg/L时无任何异味；1 mg/L时有明显金属味；0.5 mg/L时色度可大于30度。为防止衣服器皿着色及产生沉淀。规定饮用水中铁不得超过0.3 mg/L。

（9）锰：有微量锰时水呈黄褐色，水锰超过0.15 mg/L时能使衣服及固定设备染色。为防止对衣服等产生色斑和影响感官性状，规定饮水中锰含量不应超过0.1 mg/L。

（10）铜：水中铜含量为1.5 mg/L时会感觉到明显的金属味，超过1 mg/L时可使衣服及白瓷器染成绿色。规定含铜量不应超过1.0 mg/L。

（11）锌：含锌10 mg/L时水呈现浑浊，5 mg/L时有金属涩味。我国各地水中含锌量一般很低。规定饮用水中含锌量不应超过1.0 mg/L。

（12）挥发酚类：酚类化合物具有恶臭。在加氯消毒时能形成氯酚，其臭味更强。且其嗅觉阈浓度较低，苯酚为0.005 mg/L，对位甲酚为0.002 mg/L。根据感观性状要求，规定饮用水中挥发酚（以苯酚计）不应超过0.002 mg/L。

（13）阴离子合成洗涤剂：主要是阴离子型的烷基苯磺酚盐，其毒性较低。当浓度超过0.5 mg/L能使水产生泡沫和异味。规定其浓度不应超过0.3 mg/L。

（14）硫酸盐：浓度过大有轻泻作用，300～400 mg/L时多数人感觉水有味。规定饮水中硫酸盐（以硫酸根计）含量不应超过250 mg/L。

（15）氯化钠：氯过高对配水系统有腐蚀作用。氯化钠、钾或钙盐的味觉阈不同，以氯化物计为200～300 mg/L。根据其味觉阈，规定饮水中氯化物不应超过250 mg/L。

（16）溶解性总固体（total dissolved solids，TDS）：水中溶解性固体主要包括无机物，主要成分为钙、镁、钠的重碳酸盐、氯化物和碳酸盐。高于1 200 mg/L时可产生苦咸味。规定饮水中溶解性固体的含量不应超过1 000 mg/L。

（17）耗氧量：限制水中有机物过多，以减少饮水中氯化消毒副产物。一般地面水经净化处理能达到3 mg/L以下。特殊情况下不超过5 mg/L。

3. 毒理学指标

(1) 氟化物：水中氟化物在 0.5～1.0 mg/L 时氟斑牙的患病率为 10%～30%。多数为轻度斑釉；1.0～1.5 mg/L 时，多数地区氟斑牙患病率已高达 45%以上，且中、重度患者明显增多。在 0.5 mg/L 以下地区，居民龋齿患病率高达 50%～60%，而 0.5～1.0 mg/L 的地区，仅为 30%～40%。综合考虑 1 mg/L 时氟对牙齿的轻度影响和防龋作用，以及高氟地区除氟在经济技术上的可行性，规定饮用水中氟化物含量不应超过 1 mg/L。

(2) 氰化物：使水呈杏仁味，其味觉阈为 0.1 mg/L。动物实验证明：氰化钾为 0.025 mg/kg 时大鼠的过氧化酶活性增高，条件反射活动有变化。0.005 mg/kg 时无异常变化发生，此剂量相当于 1 mg/L。考虑到氰化物毒性很强，应有一定安全系数。规定饮水中氰化物含量不得超过 0.05 mg/L。

(3) 砷：水中含砷 1.0～2.5 mg/L 时，可引起慢性砷中毒，含砷在 0.127～0.178 mg/L 时未出现慢性砷中毒或疑似病例，但发砷含量增高。饮用含砷量为 0.027～0.081 mg/L 的居民其发砷量与对照人群相比无明显差异。国外资料亦报道水砷在 0.05 mg/L 时未见任何有害影响。规定饮用水含砷量不得超过 0.05 mg/L。

(4) 硒：摄入过量硒人和动物均可发生中毒。动物实验表明，大鼠在 68 天内每周摄入硒的总量为 1.5 mg/L 时，动物的白细胞数和血清谷丙转氨酶活力等指标虽与对照组无显著差异，但肝中硒含量比对照高，表示有硒蓄积。根据硒的毒性，并考虑到从食物中可能摄入硒量，规定饮水硒不得超过 0.01 mg/L。

(5) 汞：汞为剧毒物质可致急、慢性中毒。据报道有机汞的最小作用剂量为 0.25～0.3 mg/(人·日)。饮水中的汞主要为无机汞。国内调查饮水汞浓度几乎均低于 0.001 mg/L。规定饮用水中汞含量不得超过 0.001 mg/L。

(6) 镉：大鼠饮用含镉为 0.1～10 mg/L 的水，肾、肝中镉含量均可增加。据报道某地居民长期饮用含镉 0.047 mg/L 的水，未发现任何症状。我国各地饮水镉的平均浓度几乎低于 0.01 mg/L。WHO 认为镉的摄入量应不超过 1 μg/(kg·d)。规定饮用水含镉量不得超过 0.005 mg/L。

(7) 铬：六价铬比三价铬毒性大。动物实验表明：大鼠饮用含铬浓度为 0.45～25 mg/L 的水一年，未出现毒性反应，但饮用高于 5 mg/L 水时，组织中铬含量明显增加。考虑饮水铬一般均较低，规定饮水中六价铬不得超过 0.05 mg/L。

(8) 铅：WHO 资料研究表明婴儿每天摄入 3～4 μg/kg 体重的铅，未见血铅升高，故 WHO 建议值为 0.01 mg/L，参照该建议值规定含铅量不得超过 0.01 mg/L。

(9) 银：饮水中银的含量很低，与影响人体健康的银质沉着病无关。我国出厂水的银含量绝大多数在 0.001 mg/L 以下。根据 WHO《饮用水水质准则》建议值及我国水质现状，规定饮水中含银量不得超过 0.05 mg/L。

(10) 硝酸盐：调查表明，10～30 mg/L 时 1 岁以内婴儿血液中变性血红蛋白含量未见明显异常。大于 30 mg/L 时，则与对照又有明显差别。规定硝酸盐不得超过 10 mg/L。

(11) 氯仿：氯仿是在氯化消毒过程中形成的三卤甲烷类物质的代表物。氯仿可引发小鼠肝癌及雄性大鼠肾肿瘤，但未证实对人的致癌作用。WHO《饮用水水质准则》中推荐其限量值为 30 μg/L。美国规定氯仿的上限值为 100 μg/L，我国规定饮用水中氯仿含量不应超过 60 μg/L。

(12) 四氯化碳：四氯化碳具有多种毒理学效应，可诱发小鼠肝细胞癌。参照 WHO《饮用饮水水质准则》的建议值，规定饮水中的四氯化碳含量不得超过 2 μg/L。



4. *放射性指标* 正常情况下，生活饮用水中放射性浓度很低，据国内调查地面水的总 α 放射性为 0.001～0.01 Bq/L；总 β 放射性为 0～0.26 Bq/L，我国现行的饮用水水质规范，考虑到可行性，并参考美国标准，总 α 放射性的参考水平不超过 0.1 Bq/L、总 β 放射性不超过 1 Bq/L。放射性指标不是限值，而是参考水平。若超过上述规定值时，应组织有关专家进行核素分析和评价，以作出该水能否饮用的判断。

5. *消毒剂常规指标* 游离性氯制剂、一氯胺、臭氧和二氧化氯。游离性余氯是指用氯消毒时，加氯接触一定时间后，水中所剩余的氯量。实验证明接触时间达 30 min，游离性余氯在 0.3 mg/L 以上时，对肠道致病菌均有杀灭作用。游离性余氯的嗅觉和味觉阈为 0.2～0.5 mg/L，慢性阈剂量为 2.5 mg/L。规定用氯消毒时接触 30 min，游离性余氯不低于 0.3 mg/L。管网内出现二次污染时，余氯易被耗尽，故末梢水中游离性余氯可作为预示有无再次污染的信号。规定管网末梢水中游离性余氯不应低于 0.05 mg/L。

生活饮用水卫生规范的非常规 62 个项目限值中有感官性状及一般化学指标 2 项。毒理学指标中有微囊藻毒素- LR，其限值为 0.001 mg/L，消毒副产物 13 项包括三卤甲烷（含氯仿、溴仿、二溴一氯甲烷和一溴二氯甲烷），农药 18 项，还有某些无机物和有机物等。

第六节 水体卫生防护

水体污染防治必须改善生产工艺，从原料到成品的所有生产工艺都要提高资源利用效率，减少和避免污染物的产生。2002 年 7 月 1 日颁布了《中华人民共和国清洁生产促进法》要求改进设计、使用清洁的能源和原料、采用先进的工艺技术与设备、改善管理、综合利用等措施，从源头削减污染，提高资源利用效率，减少或者避免在生产、服务和产品使用过程中污染物的产生和排放，以减轻或者消除对人类健康和环境的危害。采用无毒、无害或者低毒、低害的原料，替代毒性大、危害严重的原料；采用资源利用率高、污染物产生量少的工艺和设备，替代资源利用率低、污染物产生量多的工艺和设备；对生产过程中产生的废水进行综合利用或者循环回用；采用能够达到国家或者地方规定的污染物排放标准和污染物排放总量控制指标的污染防治技术。

第七节 生活饮用水给水

一、集中式给水

生活饮用水的给水方式有集中式给水和分散式给水两种。集中式给水通常称为自来水，是指由水源集中取水，然后对水进行净化和消毒，并通过输水管和配水管网送到给水站和用户。分散式给水，是指居民分散地直接从水源取水。集中式给水是城镇和有相当数量人口的集体单位或农村居民点主要供水。

（一）水源选择

选择水源时，应综合考虑以下 4 项原则。

1. *水量充足* 要求 95%保证率的枯水流量大于设计总用水量，以能满足供水区域的总用水量，并考虑近期和远期城镇人口的发展要求。

2. *水质良好* 作为生活饮用水水源的水质应符合下列 7 项要求。①只经过加氯消毒即

作为供水的，每 100 ml 水样中总大肠菌群 MPN 值不应超过 200；经净化处理及加氯消毒后作为供水的，每 100 ml 水样中总大肠菌群 MPN 值不应超过1 000。②水源水的感官性状和一般化学指标，经净化处理后应符合生活饮用水水质卫生规范的要求。③水源水的毒理学和放射性指标，必须直接符合饮用水水质卫生规范的要求。④当水源水中可能含卫生规范之外的有害物质时，应有当地卫生部门会同有关部门确定所需增测的项目。⑤使用地面水作为水源时，耗氧量不应超过 4 mg/L，五日生化需氧量不应超过 3 mg/L。⑥高氟区和碘缺乏区应分别选用含氟和含碘适宜的水源水；当不得不采用高氟水源时应采取除氟措施；当水源水碘化物含量低于 10 μg/L 时，应采取补碘措施。⑦人工回灌的水质，应符合饮用水水质卫生规范的要求。

3. 便于防护　要设置水源防护区。有条件时宜优先考虑选用地下水。采用地面水作水源时，将取水点设在城镇和工矿企业的上游。

4. 技术经济上合理　选择基本建设投资费用最小、技术最合理的方案。

（二）取水点和取水设备

1. 地面水的取水点和取水设备

（1）取水点的位置：位于城镇和工业企业的上游；最低水深应有 2.5～3 m；水量充足；水质良好，易于防护。取水点周围 100 m 半径的水域内严禁可能造成源水污染的一切活动。其上游 1 000 m 和下游 100 m 的范围内无工业废水和生活污水的排入。

（2）取水设备的类型：有岸边式和河床式两种取水设备。前者在岸边设集水井，再将水泵入水厂，其适用于基础坚实和河岸较陡的河流。后者在河床底部设取水头，水经自流管进入集水井，再泵入水厂，其适用于河岸较平坦，河内水质较差的地点。

2. 地下水的取水点和取水设备

（1）取水点的位置：宜选择不透水层覆盖的较厚的地下水作取水点。当深层地下水的覆盖层为裂隙地层，或以浅层地下水为水源时，取水点应设在污染源上游。

（2）取水设备的类型：管井，又名机井或钻孔井，可采取各层地下水。还有大口井，适用于含水层较薄（5～20 cm），埋藏较浅（＜10 cm）的地下水。

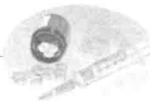
（三）水质处理

常规的给水净化工艺包括混凝沉淀（或澄清）、过滤和消毒。目的是除去原水中的悬浮物质，胶体物质和细菌等杂质。如果地下水水质较好，可直接进行消毒；如原水中含铁、锰、氟或有臭味等则还需采取特殊处理。

对有机物和重金属污染严重或浑浊度过高、含砂量过大的源水尚需增加预处理或深度处理。前者一般采用预氧化过程（加氧化剂 Cl_2、高锰酸钾、ClO_2 等）或生物氧化处理技术。后者可采用臭氧-活性炭处理。

1. 混凝沉淀　在混凝剂作用下水中悬浮颗粒和胶体物质如黏土颗粒、硅酸、腐殖质和蛋白质等互相黏附聚合成较大颗粒在重力作用下从水中沉降下来的处理过程称为混凝沉淀。混凝沉淀是通过压缩双电层作用、电性中和作用和吸附架挢作用使大量的颗粒物相互吸附凝聚，在水紊流中彼此接触增长，形成絮凝体（亦称绒体或矾花），这种絮凝体具有强大的吸附能力，使其体积更增大，最后从水中沉降。

常用的混凝剂有金属盐类如铝盐（硫酸铝、硫酸钾铝）、铁盐（三氯化铁、硫酸亚铁）和高分子两类混凝剂。常用的助凝剂有 3 类：第 1 类是调节混凝过程中的 pH，如石灰或烧碱；第 2 类



是加大絮凝体粒度，比重和紧密度，如黏土、活性硅酸等；第3类是起氧化及其他作用的。

影响混凝效果的主要因素：①水中微粒的性质和含量；②水温：水温低时，会影响混凝效果；③水的pH：铝盐和铁盐的水解、聚缩反应都受到pH的影响；④水中有机物和溶解盐类含量：有机物过多对混凝有阻碍作用；⑤混凝剂的种类和用量；⑥混凝剂投加方法（前后顺序）、搅拌强度和反应时间等。

2. 过滤　原水经混凝沉淀或澄清后，大部分颗粒已被去除，浊度已降低，但一般还达不到饮用水标准，须进行过滤。

过滤是指浑水通过滤料层（砂、砾石等组成）水中悬浮颗粒和微生物等杂质被截留在过滤层上或滤层中，以达到净化的过程。水经过滤后，残留的细菌、病毒失去悬浮物质的保护作用（呈裸露状），为下一步滤后消毒创造条件。

过滤的净化原理：①筛除作用，水通过滤料层时，首先大于滤料孔隙的悬浮颗粒被阻留，随后滤层的孔隙逐渐变小，较小的颗粒也被截留。②接触凝聚作用，水中杂质微粒和细小絮状体，与滤料碰撞接触而被吸附在滤料表面，吸附后滤料的接触凝聚作用随之增强。

影响过滤净水效果的因素：①进水水质，要求浊度小于10度。②滤层厚度和滤料粒径，过薄会影响出水水质，过厚延长过滤时间；滤料粒径大，滤速快，净水效果差。③滤速是指水流通过滤池整个面积的水量以m/h表示。滤速过大会影响滤后水质，滤速慢过滤效果好，但过慢会影响产水量。④滤池类型，慢滤池因滤料粒径小，滤速低故过滤效果较快滤池好，它去除大肠菌效率一般在99%以上。快滤池一般在99%以下，有的甚至低于90%。

滤料的要求：①有足够的机械强度；②化学性质稳定，不恶化水质；③有一定颗粒级配；④外形接近球状，表面粗糙；⑤经济易得。

常用的有普通快滤池、双层和三层滤料滤池。

3. 消毒　使水质达到水质标准中的细菌学指标，从而保证其在流行病学上的安全性。消毒是水质净化处理的必要步骤。

饮水消毒方法可分为物理消毒法和化学消毒法两类。常见的物理消毒法有煮沸、紫外线和超声波消毒，化学消毒法最常见的是氯化消毒。其他还有二氧化氯、臭氧、过氧化物等消毒。

(1) 氯化消毒：常用的氯化消毒剂有液态氯和漂白粉[$Ca(OCl)Cl$]、漂白粉精[$Ca(OCl)_2$]和氯胺[NH_2Cl和$NHCl_2$]等。含氯化合物中分子团中氯的价数大于-1者均为具有杀菌能力的有效氯。漂白粉含有效氯为25%～30%，漂白粉精含有效氯60%～70%。

● 氯化消毒原理：氯加入水中后，很快水解生成次氯酸：



$$Cl_2 + H_2O \longrightarrow HOCl + H^+ + Cl^-$$

漂白粉加入水中后也能水解成次氯酸：



$$2Ca(OCl)Cl + 2H_2O \longrightarrow Ca(OH)_2 + 2HOCl + CaCl_2$$

次氯酸体积小，为中性分子，可以穿过细胞壁；作为强氧化剂能破坏细胞膜导致其通透性增加，使细胞内容物如蛋白质、RNA、DNA等释出，并能氧化磷酸丙醣脱氢酶中的巯基，使糖代谢受阻，导致细菌死亡。病毒缺乏复杂酶系，对氯抵抗力较细菌强，氯对病毒的作用，多半在于对核酸的致死性损害。

当水中含有氨时，氨将与HOCl反应可产生氯胺。氯胺是弱氧化剂，其消毒作用不如

HOCl 强,需要较高浓度和较长接触时间。

● 影响氯化消毒的因素

A. 加氯量和接触时间:加氯量包括杀灭细菌的需氯量和水中剩余的氯量即余氯。余氯有两种,一种是游离性余氯(指 HOCl 和 OCl^-),另一种为化合性余氯(指 NH_2Cl 和 $NHCl_2$)。氯加入水中后所需余氯量,以及接触时间与余氯性质有关。对游离性余氯而言,要求接触 30 分钟后,有 0.3~0.5 mg/L 的余氯,而对化合性余氯则要求接触 1~2 小时后有 1~2 mg/L 余氯。

B. 水的 pH 值;水的 pH 值对次氯酸解离程度有影响。当 pH<6.0 时水中次氯酸最多,随着 pH 值升高,次氯酸解离,次氯酸根离子(OCl^-)逐渐增多,pH>9 时,OCl^- 接近 100%,HOCl 杀菌效率比 OCl^- 高 80 倍。消毒时,水的 pH 值不宜太高。

C. 水温:水温高、杀菌作用快。在 0~5℃杀灭大肠菌所需时间比 20~25℃所需时间多 3 倍。

D. 水的浑浊度:由于高浊度的水,悬浮颗粒多。氯消毒时,使水中的 HOCl 和 OCl^- 接触不到细菌本身,因此会降低氯消毒效果。

E. 水中微生物的种类和数量:不同微生物对氯的耐受性不同,一般来说,原虫包囊>病毒>大肠杆菌。细菌数量过多,一般消毒剂量很难满足细菌学指标限值要求。

● 常见的氯消毒方法

A. 普通氯化消毒:该法产生的主要是游离性氯,适用于有机物污染轻、基本上无氨无酚的水。其特点是所需接触时间短,效果可靠。若原水中含有酚可产生氯酚臭。此外,还会产生含有三卤甲烷等氯化副产物,使水具有致突变性。

B. 二氧化氯(ClO_2)消毒:ClO_2 的消毒效果基本与次氯酸类似。能保持余氯,且不受 pH 值高低的影响。不产生氯化副产物,还能除臭去色,除铁、锰以及防止藻类生长。但是,其成本高,制备含氯低的 ClO_2 较复杂,且不安全。美国水厂协会建议,管网中 ClO_2 和 ClO_3^- 总浓度不应大于 0.5 mg/L。

C. 臭氧消毒:O_3 是一种强氧化剂,对微生物的杀灭效果优于 ClO_2 和 Cl_2。它用量较少,一般不大于 1 mg/L,接触时间短(10~15 分钟)。不产生三卤甲烷,还有除臭、去色等作用。但是,其在水中不稳定,对水管有一定腐蚀作用。

D. 紫外线消毒:利用紫外线消毒时,要求原水色度和浊度要低,水深最好不超过 12 cm。紫外线消毒具有较高的杀菌效率,所需接触时间短;处理后的水无色无味。但是,消毒后无持续杀菌作用,且价格较贵。

(四) 配水管网的卫生要求

配水管网是连接着集中式供水单位和用户的输水管道。环状布置的配水管网供水安全可靠性高,水压均匀,水质较好。配水管管道要求接口严密,不渗水,管道材料应符合卫生要求。管道的埋设应尽量避免污染区。给水管与污水管道交叉时,给水管应设在上面;当给水管与污水管平行埋设时,应有 0.5 m 垂直间距和 1.5~3 m 的水平间距;给水管应埋设在当地冻结线以下,以防水冻结。生活饮用水的管网不应同非饮用水管网连接。自建集中式供水系统及生产用水供水系统严禁与城镇生活饮用水供水系统连接。管网投产前或管网修复后,必须严格进行冲洗和消毒,经卫生部门检验合格后方可正式通水。管网内应保持一定的水压。贮存和调节水量的水塔、水箱、水池,应远离污染源。



二、分散式给水

（一）饮水净水器处理技术

根据饮水净水器净水技术和出水水质可以分为净水和纯水。净水应符合生活饮用水水质处理器卫生安全与功能评价规范——一般处理器的要求。纯水指以符合生活饮用水水质规范要求的水为原水经过反渗透等技术处理的，不含任何添加物，无色透明，可直接饮用的水。纯水的水质卫生要求应符合生活饮用水水质处理器卫生安全与功能评价规范——反渗透处理装置的要求。饮水净水器的处理技术一般包括活性炭吸附、活性炭吸附加膜技术或活性炭加KDF(kinetic degration flaxion)两类。下面介绍一些有关饮水净化处理技术。

1. *活性炭过滤技术* 活性炭是用含炭为主的物质做原料，经高温炭化和活化制成的疏水性吸附剂，具有良好的吸附性和稳定性。活性炭对氯化消毒产生的三卤甲烷的去除率为20%～30%。还能减低浊度、色度，去除铁、酚、氰、氟、四氧化碳、余氯等。成本较低，但易繁殖细菌，使出水中细菌数增加。

影响活性炭吸附的因素主要是活性炭的性质。用于水处理的活性炭有3项要求：吸附容量大、吸附速度快和机械强度好。吸附容量主要与比表面积有关。比表面积越大，吸附容量也就越大。吸附速度主要与粒度和细孔分布有关。对于水处理的活性炭要求过渡孔的半径达20～1 000 Å，有利于吸附质向细孔扩散，活性炭粒度越细，吸附速度越快，但水头损失增加。一般以8～30目为宜。活性炭从水中吸附有机酸的次序是按甲酸、乙酸、丙酸、丁酸顺序增加，溶解度越小，活性炭越容易吸附。

2. *膜技术* 膜过滤技术是以压力为推动力实现溶质与溶剂分离的技术。分为微滤、超滤、纳滤、反渗透和电渗析等。

(1) 粗滤：通常用无纺布、聚丙烯纤维滤芯、聚乙烯(PE)烧结管、陶瓷砂芯滤芯等，它一般安装在活性炭前面。截留进水中的悬浮物质，减轻活性炭的负荷。

(2) 微滤(MF)：以压力为推动力，利用膜的不同孔径对液体进行分离的物理筛分过程。膜的孔径范围是：0.1～75 μm，可以分离水中微米、亚微米的粒子。膜材料有聚丙烯(pp)、聚偏氟乙烯、尼龙、聚砜等。去除对象：可去除水中的肉眼可见物、胶体、细菌等。

(3) 超滤(UF)：以压力为推动力，利用膜的不同孔径对液体进行分离的物理筛分过程。UF用于大分子量溶质、血液净化、蛋白质精制、大分子有机物与盐的分离和脱水等。UF膜的缺点是孔隙小，易堵塞；且需要一定的水压；使用寿命较短。孔径几至几十纳米(nm)的微孔膜(0.001 μm)截流相对分子质量1 000～300 000。超滤技术在酒类和饮料的除菌与除浊，药品的除热原以及食品及制药浓缩过程中均起到关键作用。

(4) 反渗透(RO)：反渗透膜是一种半透膜，在高压力作用下，超过半透膜的渗透压时，迫使水透过反渗透膜，截流水中的离子，达到物质分离的目的。主要去除水中1 nm以下无机离子和小分子。用于海水淡化、饮用纯净水制造等。所使用的膜材料有：有机醋酸纤维素(CA)、芳族聚酰胺(PA)通过RO净水机净化的水是极软的水，脱盐率达到99%以上。

（二）农村给水

根据我国农村给水现状基本上有小型集中式给水和分散式给水方式。

1. *小型集中式给水* 农村有条件的地区应发展集中式给水。由于地下水水质较好，因此小型集中式给水水源最好以地下水为水源，利用水井或深井水等。可以将井水用水泵泵入清

水塔，在水泵吸水管上加漂白粉消毒。再通过输水管送入给水站或用户。简易集中式给水在水源选择、防护、取水净化消毒和配水等方面，其卫生要求和原理与集中式供水相同。

2. 分散式给水

(1) 水井：水井设置位置的选择要考虑水量、水质及便于防护。一般应设在地下水污染源的上游，地势高，不易积水处，周围 20～30 m 内无渗水厕所、粪坑、垃圾堆、渗水坑和畜圈等污染源。井底铺上约 0.5 m 厚的卵石和砂子，放上多孔水泥板或木板，以便定期淘洗。井壁可由砖、石砌成。井内面应用水泥砂浆抹平，不渗水，也无有毒物质溶入水中。井周壁填上厚 30～60 cm 的砂砾。以利地下水渗入。为了防止井口污染，井拦要高于地面 0.3～0.5 m，井口要加盖。如果做成密封井则更加卫生安全。

(2) 泉水：泉水的卫生品质较好，水量充沛的泉水可作为农村饮用水水源。为了便于使用和防护可修建集水池。如集水池位置较高，还可利用压差，将泉水引入住宅。

(3) 地面水：水质较好的江河、湖塘等可以作为饮水水源。为了防止污染，取水点应设在河段上游，并远离厕所、污水排放口等污染源。取来的原水应经净化处理和消毒。

(4) 雨季水：在缺水地区，可以收集雨雪水贮存于水窖内。水窖由集水区和窖身所组成。集水区要有足够汇水面积，且不被污染。

(三) 新型饮用水

近年来，由于水源的污染，生活饮用水水质存在一定问题，我国开发了很多新型的饮用水，为人们提供了优质饮用水。

1. 桶装水　以自来水为原水经各种深度净化工艺的桶装水。桶装水的类型主要有：① 纯水，是以市政自来水为原水，经初步净化、软化(视原水硬度而定)，主要采用反渗透、电渗析、蒸馏等工艺使水中溶解的矿物质以及其他有害物质全部去除，其电导率小于 10 μS/cm，浊度小于 1 度，即除水分子外，基本上没有其他化学成分。②天然矿泉水，是储存于地下深处自然涌出或人工采集的未受污染且含有偏硅酸、锶、锌、溴等一种或多种以上微量元素达到限量值的泉水，经过过滤等工艺而成。它除含有上述特定的元素外，还含有较多的溶解性矿物质。

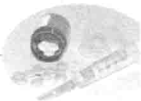
2. 直饮水　直饮水系统是一种分质供水，是在一栋楼房、一个小区或一个城市内，除设有供生活用水的自来水供水系统外，还设有供人们直接饮用的净水系统。直饮水是对自来水进行深度处理后，再将符合直接饮用标准的自来水通过优质输水管道送入用户，供居民直接饮用。直饮水的基本工艺流程为：自来水加压泵→多介质过滤器→活性炭过滤器→反渗透机→臭氧发生器→不锈钢储水罐→变频恒压供水泵→优质供水管道。分质供水的优点在于无需对所有的水进行深度净化，因为供居住者直接饮用的水仅占总用水量的 5%，因此处理过程整体费用大大降低，从而保证饮用水的质量。

三、涉及饮用水卫生安全产品

涉及饮用水卫生安全产品(简称涉水产品)是指在饮用水生产和供水过程中与饮用水接触的连接止水材料、塑料及有机合成管材、管件、防护涂料、水处理剂、除垢剂、水质处理器及其他新材料和化学物质。

(一) 水质处理器

水质处理器又称饮水处理器，是指以市政自来水为进水，经过进一步处理，改善饮用水水质，降低水中有害物质或增加水中某种对人体有益成分为目的的饮水处理装置。按其处理功



能一般可分为一般净水器、矿化水器、纯水器和特殊净水器(如除铁、除锰、除氟、除砷净化器)等。

水质处理器的主要组成部分是与饮水接触的成型部件和过滤材料。过滤材料主要以活性炭为主,还有玻璃纤维滤料等。它可吸附水中有机物,降低水的浊度和色度,以及铁、酚、氟、砷、汞、铝、氯仿、四氯化碳含量,对余氯也有明显减少作用。所存在的卫生问题:其作用一定时间后,活性炭上易繁殖细菌,使出水中细菌数增加;如进水中有氨氮,经过活性炭氧化作用,可使出水中亚硝酸盐浓度增加。

(二) 输配水材料和设备

生活饮用水输配水设备是指与生活饮用水接触的输配水管、蓄水容器、供水设备、机械部件(如阀门、水泵、水处理剂加入器等)。

国内常用的有聚氯乙烯、聚乙烯、聚丙烯等塑料管材、管件等,该类产品是以合成树脂为主要原料,添加适量的增塑剂、稳定剂、抗氧化剂等助剂。这类产品主要的卫生问题是塑料本身的毒性,助剂的毒性、未聚合物及裂解产物的毒性和有害物质向饮用水迁移等问题。

此外,用于涉水产品的橡胶垫片、密封圈(条)、储水袋等橡胶制品,其主要卫生问题是所用的助剂和裂解产物在使用过程中污染饮用水。

(三) 涉水产品的卫生监测和评价

《生活饮用水卫生监督管理办法》规定:“涉及饮用水卫生安全的产品,必须进行卫生安全性评价。”水质处理器所用材料必须按照 2001 年卫生部颁布的《生活饮用水水质处理器卫生安全规范》的要求进行检验和鉴定,符合要求的产品方可使用。否则,必须进行浸泡试验,浸泡实验结果应符合净水器卫生安全性评价浸泡水水质卫生要求。

用于组装饮用水水质处理器和直接与饮水接触的成型部件及过滤材料,应该按照卫生部《水质处理器中与水接触的卫生安全证明文件的规定》提供卫生安全证明文件,否则必须进行浸泡实验。浸泡水的检验结果必须分别符合浸泡试验基本项目的卫生要求。

第八节　水体污染与饮用水的卫生监督

一、水体污染的卫生监督

(一) 污染源调查

1. 生活污水　污水的数量、处理情况(城市污水处理厂数量和处理率)、排入水体情况(污水的流向:合流污水排入还是单独排入河流、湖泊、大海)污染源的数量和种类。

2. 工业废水　①排污企业的种类、性质、数量、工艺过程、污水排放量、排放方式;②废水回收和综合利用的情况、废水净化处理情况(设备、处理效果、废水处理率等)、废水的去向。

3. 农业生产污水　农药、化肥等的使用情况(施用方式、使用量、农药和化肥的种类、被施用农田等)禽畜饲养场排污的情况。

4. 其他污染源　如随便倾倒垃圾、船只上生活污水和垃圾的污染等。

(二) 水体污染的调查

1. 水体污染调查的种类　①基础性的调查:目的是掌握水体污染的基本情况,这种调查一般范围较大,如对大江、大海的调查;②监测性调查:目的是掌握水体污染的时空变化,这种



调查一般设立选择有代表性的水体断面，作定期的调查、监测。③专题调查；④应急性调查等。

2. 水体污染监测

（1）江河水系的监测：①采样点的选择：对沿河的大城市等大的区域，一般分为设清洁或对照断面（一般为河流的上游）、污染断面和自净断面（污染断面下游一定距离，了解污染范围和自净能力）。每个断面根据宽度，设3～5个监测点，采样的深度一般为0.2～0.5 m。②采样时间和次数：根据人力、物力而定。至少应在平水期、枯水期和丰水期各采样一次，每次连续采样2～3天。采样前数天和采样时应避开下雨天，以免由于雨水的稀释而降低浓度。③监测项目：根据监测目的、水体污染的主要污染物及水体用途来决定。基础性调查可以选择反映水质天然性状的指标和毒物指标等。④水体底质的监测：对水体底部淤泥的监测。底质中的有害物质（如重金属等）可以反映水体污染过去和现在状况。对弄清水体污染状况包括二次污染等及其对水体生态和健康的有害影响是非常中重要的。⑤水生生物监测：掌握水体污染对水体生态系统的影响。其监测项目包括水生生物的种群分布、数量，水生生物体内毒物的含量，水体污染对水生生物和生态系统的综合影响。目的是了解水生生物污染状况，污染物在水中的转归情况和对人体健康可能的影响。

（2）对湖泊的监测：其采样点的设置可以考虑分进水区、出水区、深水区、浅水区、湖心区和污染源入口等。分别了解水质、底质和水生生物的污染状况，尤其要注意对水体富营养化的监测，包括水中总氮、总磷、叶绿素、水藻种类和含量、藻毒素等的监测。对照水样应远离污染区域。

（3）海域的监测：目的在于调查工业废水和生活污水及船舶和海上油井等对海域的污染。应对河口和港湾作重点调查。可以设置若干个纵断面和横断面进行监测。

（4）地下水监测：地下水污染一般为污水灌溉区和垃圾填埋场的渗漏水。可根据地下水流向在其下游设若干个监测井，对照井设在上游。监测项目与江河基本相同。

（三）水体卫生监督与管理

1. 日常的卫生监督和管理　水体卫生的日常监督和管理工作包括：对水体进行经常性监测，掌握区域内水体污染状况；对医院污水加强卫生管理和技术指导；定期对污灌区水质、土壤、农水产品等监测；协助环保部门对排污企业管理和监督；在监督管理中注意资料积累、分析和总结。

2. 水体污染紧急事故处理　当发生水体污染紧急事故时，应尽快查找事故的原因和排放源，查明污染物的种类、性质、毒性大小，估计排放量和水体受污染的程度和范围。必要时建议主管部门下令停止废水的排放。调查对生活饮用水的污染状况，保证生活饮用水的卫生安全性。调查对周围水域的污染，包括对水质、底质和水生生物的污染。调查事故性污染对水产养殖的影响，以便采取措施，减小其影响。

二、生活饮用水的卫生监督

生活饮用水的卫生监督是卫生监督部门依法对生活饮用水实施卫生监督，并对违反有关法规的行为予以处罚。生活饮用水的卫生监督可分为预防性卫生监督和经常性卫生监督。

（一）预防性卫生监督

生活饮用水的预防性卫生监督是依法对新建、改建和扩建的生活饮用水设施、工程项目和涉及饮用水的产品进行卫生监督。



1. 对集中式供水系统的卫生监督　对水源防护地划定、水量水质等方面审查、水源的选择、水厂厂址及平面布置的审查、水质处理设备及管网设计的审查。

2. 对二次加压供水设施设计的卫生监督　从一般卫生要求、二次供水设施的水质和设计的卫生要求、设施的选址、材料、施工等方面加以审查。

3. 对涉及饮用水卫生安全的产品进行卫生监督　对饮用水生产和供应过程中与饮用水接触的连接防水材料、塑料及有机合成管材、管件、容器、防护涂料、水处理剂、除垢剂水质处理器及其他新材料和化学物质的审批。

(二) 经常性卫生监督

1. 集中式给水的经常性卫生监督　要开展水源卫生调查，对多个水源进行较长时间的卫生调查和水质监测，并制定出水源卫生防护措施。检查取水点及水源卫生防护的执行情况，必要时应检测水源水质。

检查水厂整个生产过程的管理制度及执行情况，输配水设施、防护材料和水处理剂是否符合卫生要求情况，直接从事供水、管水人员的体检制度，体检合格证及传染病人员调离情况，水厂对水质的日常性检验以及检验资料定期向卫生部门和建设部门的报送情况。

城镇集中式给水的采样点数，一般按供水人口每 2 万人设 1 个点计算。供水人口超过 100 万时，总数可酌减；人口在 20 万以下时，应酌量增加。采样点应设在水源、出厂水及居民经常用水的地点进行定期监测。每个采样点，每月采样至少 2 次。检验项目：一般可将细菌指标、浑浊度和肉眼可见物为必检项目，其他指标可根据当地水质情况和需要而定。感官指标列为必检项目，其他指标可根据当地水质情况和需要选定；但对水源水、出厂水和部分有代表性的末梢水，至少每半年应进行一次全分析，而苯并(a)芘、DDT、六六六等指标可每年检测一次。放射性物质在选择水源时必须检测，以后每年的枯水期和丰水期各检测一次。

2. 二次供水的经常性卫生监督　要定期对二次供水单位作水质监测。监测项目和采样次数与集中式供水管网末梢水基本相同。铁钢水箱要增测铁，水泥水箱要增测砷、铅，玻璃钢水箱增测酚、耗氧量。

3. 农村分散式给水经常性卫生监督　要对农村饮用水状况进行调查，掌握各类饮用水的比例，水质状况和管理制度及执行情况。要对饮用水水质作定期的监测。采样点一般每县不少于 10 个，而且要反映饮用水水质和水性疾病情况。在丰水期和枯水期各采样一次。介水传染病流行季节增加 2 次。监测项目有必测项目包括水温、色度、臭和味、浑浊度、pH、总硬度、铁、锰、氟化物。还有选测项目，根据情况选择砷、溶解性总固体、碘、铅、镉、汞、有机氯农药等。介水传染病流行时要监测水温、pH、色度、浑浊度、总大肠菌群、余氯。

4. 饮用水污染事故的调查和处理　在处理饮用水污染事故时要做好以下工作：①停止供水，并落实其他预防措施；②及时妥善处理病人；③调查污染源，进行水质分析，找出事故原因；④调查污染范围、暴露和发病人数、分布特征、病损特点；⑤进行事故分析总结，作出处理，并上报有关领导部门。

（宋伟民）

第十二章
土 壤 卫 生

第一节　土壤的特征及卫生学意义

土壤和空气、水一样，是人类环境的基本要素之一，也是人类赖以生产、生活和生存的物质基础。土壤处于大气圈、水圈、岩石圈和生物圈之间的过渡地带，是联系无机界和有机界的重要环节，是结合环境各介质的枢纽，是陆地生态系统的核心及其食物链的首端，又是许多有害废弃物的处理和容纳的场所。由于土壤和空气、水、农作物息息相关，所以没有符合卫生要求的土壤，就不可能有符合卫生要求的空气、水和食物。

土壤卫生的基本任务就是要研究土壤环境对居民健康的影响；制订土壤卫生标准和卫生要求；进行土壤各种物质或元素背景值研究和土壤卫生监督与监测；制订保护土壤自净能力和清洁状态的措施以及有效地处理各种废弃物的措施等。

从卫生学角度研究土壤的各种特征，是土壤卫生研究的基础知识。土壤是由固相、液相和气相物质组成。在固相中土壤颗粒含量约占土壤总重的80%～90%。土壤有机质中，绝大部分是腐殖质。因此，土壤是由多相组成的能够容纳各种污染物质的多孔疏松的系统；它是一个具有吸附和交换作用的胶体系统；它是一个有络合作用、螯合作用和氧化还原作用的化学反应系统；它还是一个充满各种微生物活动的陆地生态系统。所以，从卫生学角度研究土壤的物理学、化学和生物学特征，具有重要意义。

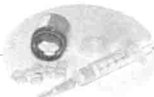
一、土壤的物理学特征

（一）土壤颗粒

土壤颗粒是组成土壤的物质基础，土壤颗粒的大小和排列状态决定着土壤的孔隙度、透气性、渗水性、容水量和土壤的毛细管现象等许多物理特性，影响土壤的卫生状态。根据土壤质地分为砂土（颗粒组成中0.05～1.0 mm的砂粒占50%以上）、黏土（<0.001 mm的颗粒占30%以上）和壤土（介于两者之间）三大类。砂土透气性好，排水性能强，有机物分解快，卫生学上优点较多。黏土透气性差，容水性强，有机物分解缓慢。壤土卫生学特性介于两者之间，既能通气透水，又能蓄水。土壤的物理特征对住宅的地段选择有一定的卫生学意义。

（二）土壤空气

土壤空气是指土壤孔隙中的气体。土壤空气的成分在上层与大气相近似，而深层土壤空



气中氧气逐渐减少，二氧化碳增加。土壤空气中还可含有氨、甲烷、氢、一氧化碳和硫化氢等有害气体。土壤空气成分的变化受土壤污染程度、土壤生物化学作用和与大气交换的影响而变化。

（三）土壤水分

土壤水分是指土壤孔隙中的水分。它主要来源于地面的雨雪水。水分通过土壤表层渗入地下，进入滤过层，此层充满水分后，剩余的水向下滤过，直到不透水层上方形成地下水层。地下水位就是指地下水层表面到地面的距离。地下水位高，容易引起地面潮湿，形成沼泽，不利于土壤中有机物无机化。

二、土壤的化学特征

土壤的化学组成与地壳各部分的成土母岩成分有密切关系。以沉积岩为主形成的土壤中含有人类生命必需元素；以火成岩为主形成的土壤则往往缺少某些必需微量元素，以致对健康产生不利影响。人体内的化学元素和土壤中化学元素之间保持着动态的平衡关系。常量元素在一般情况下不会缺乏，而土壤中微量元素的分布却存在着地区间的差异。当地球化学元素的变化超出人体的调节适应范围，就会不利于健康，甚至引起生物地球化学性疾病。土壤中元素的背景值(background level)，亦称本底值，是指该地区未受污染的天然土壤中各化学元素的含量。土壤中各种元素的背景值是评价化学污染物对土壤污染程度的参照值；这是制订土壤中有害化学物质卫生标准的重要依据，是评价土壤化学环境对居民健康影响的重要依据，也是土地资源开发利用和地方病防治工作的科学依据。

三、土壤的生物学特征

天然土壤中生存着大量微生物，主要有细菌、真菌、放线菌、原生动物和藻类等。细菌是土壤微生物中种类最多，数量最大，分布最广的一类。按细菌的营养方式分为自养型和异养型，根据其对空气条件的要求又可分为需氧性和厌氧性，土壤中多数细菌属兼氧性细菌，且绝大多数是有芽胞的。土壤微生物主要集聚在表层土壤中，每克表层土壤中可达数亿个。土壤细菌受土壤温度、有机质多少和微生物之间相互作用的影响。土壤微生物直接参与土壤中有机物和无机物的氧化、还原、分解及腐殖质形成等各种反应过程。因此，利用土壤微生物的作用，促进土壤自净和净化粪便、污水和垃圾等有重要的卫生学意义。土壤受人畜排泄物和尸体等污染则可含有病原菌，土壤中的病原菌有肠道致病菌、炭疽杆菌、破伤风杆菌、产气荚膜杆菌和肉毒杆菌等。许多病原菌在土壤中可存活数十天，有芽胞的病原菌可在土壤中存活数年。土壤是一些蠕虫卵或幼虫生长发育过程所必需的环境，因此土壤受生活污水和粪便等污染的程度在寄生虫病的流行病学上有特殊的意义。

第二节 土壤的污染与自净

一、土壤的污染

在人类生产和生活活动中排出的有害物质进入土壤中，影响农作物的生长发育，直接或间接地危害人畜健康的现象，称为土壤污染(soil pollution)。土壤污染的主要来源：①生活污染：人畜粪便、生活垃圾和生活污水等；②工业和交通污染：主要是工业废水、废气、废渣以及



机动车废气污染；③农业污染：主要是农药和化肥污染。土壤污染物种类繁多，主要有三大类，即化学污染物、生物性污染物和放射性污染物。化学污染物主要来自工业废水、废气、废渣和农业污染；生物性污染物中的病原菌主要来自粪便、垃圾和污水；放射性污染物来自核试验、核电站和科研机构排出的废水、废气和废渣。

土壤污染物污染土壤的方式有以下 3 种。

1. *气型污染* 由大气中污染物沉降至地面而污染土壤。主要污染物有铅、镉、砷、氟等，如大型冶炼厂排放含氟的污染物落到附近土壤中，其污染半径可达 5～10 km，甚至更远。大气中的硫氧化物和氮氧化物形成酸雨降至土壤，使土壤酸化。气型污染还包括汽车尾气对土壤的污染。

2. *水型污染* 主要是工业废水和生活污水通过污水灌田而污染土壤。灌区土壤中污染物浓度分布特点是进水口附近的土壤中的浓度高于出水口处，污染物一般多分布于较浅的耕作层。水型污染在渗水性强，地下水位高的地方容易污染地下水。污水灌田的农作物容易受到污染，有的作物能大量吸收富集某些有害物质，甚至引起食用者中毒，如含镉污水灌田而富集到稻米中引起镉中毒。

3. *固体废弃物型污染* 工业废渣、生活垃圾粪便、农药和化肥等对土壤的污染。其特点是污染范围比较局限和固定，也可以通过风吹雨淋而污染较大范围的土壤和水体；有些重金属和放射性废渣污染土壤，持续时间长，不易自净，影响长久。

二、土壤污染的自净

土壤污染自净（soil self-purification）是指受污染的土壤通过物理、化学和生物学的作用，使病原体死灭，各种有害物质转化到无害的程度，土壤逐渐恢复到污染前的状态的过程。

（一）病原体的死灭

病原微生物进入土壤后，受日光的照射，在土壤中不适宜病原微生物生活的环境条件、微生物间的拮抗作用、噬菌体作用，以及植物根系分泌的杀菌素等许多不利因素的作用下而死亡。

（二）有机物的净化

土壤中的有机污染物在微生物的作用下，使有机物逐步无机化或腐殖质化。

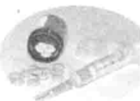
1. *有机物的无机化* 含氮有机物在土壤微生物的作用下，分解成氨或氨盐，称为氨化阶段。在充足氧气和亚硝酸菌的作用下，氨被氧化成亚硝酸盐，进一步在硝酸菌的作用下氧化成硝酸盐，称为硝化阶段。

不含氮有机物也可在土壤微生物的作用下发生分解。含碳有机物在氧气充足的条件下最终形成二氧化碳和水，在厌氧条件下则产生甲烷。含硫和磷的有机物，在氧气充足的条件下最终分别形成硫酸盐或磷酸盐。在厌氧条件下则产生硫醇、硫化氢或磷化氢等恶臭物质，和含氮、碳有机物产生的氨、甲烷等一起以恶臭污染环境。

2. *有机物的腐殖质化* 有机物在土壤微生物的作用下分解成为简单的化合物的同时，又重新合成复杂的高分子化合物，称为腐殖质（humus）。它的成分很复杂，其中含有木质素、蛋白质、碳水化合物、脂肪和腐殖酸等。腐殖质的化学性质稳定，病原体已经死灭，不招引苍蝇，无不良气味，质地疏松，在卫生上是安全的，又是农业上一种良好的肥料。

（三）化学污染物在土壤中的迁移、转化和残留

土壤中化学污染物（如重金属、农药）在土壤中难以降解。因此，研究它们在土壤中的迁



移、转化和残留情况，对土壤卫生防护有重要意义。

1. *化学污染物在土壤中的迁移和转化作用* 化学物质通过物理、化学或生物学作用而改变其形态或转变成另一种物质的过程叫转化。化学物质在土壤中的一般迁移转化规律与土壤结构及其理化性状有关，有三种影响因素。①土壤的 pH：在酸性土壤中多数重金属离子变成易溶于水的化合物，容易被作物吸收或迁移；在碱性土壤中多数重金属离子溶解度降低，作物难以吸收。因此，土壤受镉污染后用石灰调节土壤 pH 可明显降低糙米中的镉含量。②土壤氧化还原状态：在还原条件下，许多重金属形成不溶性的硫化物被固定于土壤中，减少了水稻对重金属的吸收。砷则与重金属不同，在还原状态下的三价砷比五价砷更易被植物吸收，且毒性也增强。③土壤腐殖质的吸附和螯合作用：重金属可被土壤吸附处于不活化状态。土壤腐殖质能大量吸附重金属离子，使重金属离子通过螯合作用而稳定地滞留在土壤腐殖质中，从而使重金属毒物不易迁移到水和植物中，其危害得到减轻。

2. *重金属和农药的残留* 化学污染物在土壤或农作物中的残留情况与化学污染物的特性及土壤的理化特性有关。残留情况常用半减期和残留期表示。土壤中的重金属污染，如不迁移出去，几乎可以长期以不同形式存在于土壤中。农药在微生物的作用下能得到一定程度的降解，但有的半减期也很长，如含有铅、砷、汞等农药的半减期为 10～30 年，有机氯农药也需 2～4 年。

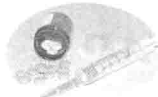
3. *土壤环境容量*(soil environmental capacity) 一定环境单元，一定时间内，在不超过土壤卫生标准的前提下土壤对该污染物能容纳的最大负荷量。例如，某地土壤中砷的自然本底值为 9 mg/kg，土壤砷的卫生标准为 15 mg/kg，则该土壤对砷的环境容量为 6 mg/kg。土壤的环境容量是制定卫生标准和防护措施的重要依据。

第三节 土壤污染对健康的影响

一、重金属污染的危害

1. *土壤中重金属或类金属污染* 重金属污染物是通过农作物和水进入人体对居民健康产生危害的。由于工业废水未经过任何处理进行灌田，使土壤中积累有害重金属的量及种类越来越多，造成严重危害。如汞、铅、砷、铬、铊等污染土壤后都会对居民健康产生各种危害。镉污染引起的痛痛病就是一个典型的例子。

痛痛病(itai-itai disease)最早发生在日本富山县神通川流域，由于含镉废水污染农田而引起的公害病。患者全身疼痛，终日喊疼不止，故名痛痛病(亦称骨痛病)。病因主要是含镉废水排入农田污染了稻米，居民长期食用含镉很高的稻米而发病。患者多为 40 岁以上多胎生育妇女。主要临床表现有：早期腰、背、膝关节疼，以后遍及全身的刺痛，止痛药无效。患者易在轻微外伤下发生多发性骨折，甚至在咳嗽、喷嚏时也引起骨折。四肢弯曲，脊柱受压缩短变形，骨软化和骨质疏松，行动困难，被迫长期卧床。患者尿镉含量高，尿中低分子蛋白质增多，尿酶有改变。尿中镉含量可高达每升数十微克，正常人尿镉在 2 μg/g 肌酐以下。由于镉损坏了肾小管，使肾功能异常，钙磷代谢障碍，导致骨质脱钙，尿钙增多。该病多在营养不良的条件下发病，最后患者极度衰弱和并发其他疾病而死亡。此病发病缓慢，最短潜伏期为 2～4 年。镉在体内的半减期为 16～33 年，经过长期的蓄积达到一定程度才发病。本病无特效疗法，死亡率很高。预防措施除保证土壤中镉含量不超过 1.0 mg/kg 外，WHO 建议成人每周摄入的镉不



应超过 400～500 μg。

2. 土壤中铊污染　主要来自电子工业，铅、锌、铜等的硫化矿中。通过工业生产的废水、废气、废渣污染土壤而引起居民中毒。铊中毒的主要症状是头痛、头晕、失眠、多梦、记忆力减退、四肢无力、周围神经炎以及脱发等。铊在体内与蛋白质或酶的巯基结合而引起神经细胞发生病变，其病变主要发生在大脑、小脑、脊髓前角细胞和周围神经细胞。视神经纤维远端也有病变和坏死。铊在体内对钾离子有关的酶系统活性有干扰，并能抑制钾离子的生理功能，影响心肌和其他神经肌肉的兴奋性，产生各种中毒症状。动物实验表明，铊还有致突变和致畸作用。

二、农药污染的危害

农业生产中大量反复多次施用农药，首先使土壤受到污染。使用农药时，不论采用什么方式，黏附在作物上的药量一般占 30%左右，其余大部分落于土壤。使用农药拌种，浸种和除草等，更是直接将农药施入土壤中，另外还有雨水携带农药和洗涤植株体表的农药也进入土壤。农药种类繁多，至今全世界已开发农药原药 1 200 多种，其中常用的有 200 余种。我国已有 130 多种原药生产线。生物性农药多处于起步阶段，有待完善与稳定，化学农药在当今以至将来的农业生产中不可能完全被取代。因此，本节主要讨论化学农药对人体健康的影响。即使土壤中农药的残留浓度一般是很低的，但通过食物链和生物浓缩可使生物体内浓度提高至几千倍，甚至几万倍。而且农药污染后，主要通过饮食进入机体，产生各种危害。

(一) 急性中毒

急性农药中毒是一个十分严重的问题。由于不正确的使用农药、误服以及自杀等情况每年都有发生。特别是有机磷农药的急性中毒的发生率比有机氯农药高得多。对硫磷、内吸磷的不适当使用造成的死亡是农药造成急性中毒事件中最多的。氨基甲酸酯农药的急性中毒与有机磷有些相似，但毒性一般较低，其中有些种类毒性较高，如涕灭威等。

(二) 慢性中毒

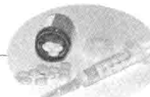
长期接触农药可以引起慢性中毒。报道最多的是有机氯和有机磷农药慢性中毒。有机氯农药慢性中毒主要表现为食欲不振、上腹部和肋下疼痛、头晕、头痛、乏力、失眠、噩梦等，还可引起肝肿大和肝功能异常。有机氯农药的脂溶性决定了它在人体脂肪中的蓄积。有的高达 10 mg/kg 以上。有机磷农药慢性中毒除一般症状外，主要表现为血液中胆碱酯酶活性显著而持久的降低。农药的慢性中毒还表现在影响人体内多种酶的活性，如肝微粒体酶、谷丙转氨酶、醛缩酶、酸性磷酸酶、碱性磷酸酶等。酶活性的改变，必然引起体内生理、生化功能紊乱和病理改变。对内分泌系统和免疫功能等也有一定影响。

(三) 致突变、致癌和致畸作用

动物实验表明，DDT 有致突变和致畸作用。有机磷农药也有致突变作用。六六六有致肝癌作用。西维因可引起小鼠和大鼠的恶性肿瘤，也有致畸作用。上述实验结果表明，农药对人类有潜在的危险性。由于有机氯农药的严重危害，我国于 1983 年已停止生产有机氯农药，但曾受污染的土壤其长远的影响尚需逐渐清除。

三、持久性有机污染物的危害

持久性有机污染物(persistent organic pollutants, POPs)是指能持久存在于环境中，并可



借助大气、水、生物体等环境介质进行远距离迁移，通过食物链富集，对环境和人类健康造成严重危害的天然或人工合成的有机污染物质。人们逐渐意识到持久性有机污染物对环境可能造成的严重污染及对生物体造成的极大危害，并已引起全世界的广泛关注。2001 年 5 月 127 个国家通过了《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》。至今已有包括中国在内的 151 个国家签署了这份公约。2004 年 5 月 17 日，该公约正式生效，全球进入了实质性开展削减和淘汰 POPs 的阶段。该公约确定优先消除（禁止生产和使用）的 12 种 POPs 是艾氏剂、狄氏剂、异狄氏剂、DDT、七氯、氯丹、灭蚁灵、毒杀酚、六氯苯 9 种杀虫剂，多氯联苯、二噁英、呋喃 3 种工业化学物及其副产品。在 2009 年的第四次缔约方大会上，3 种杀虫剂副产物（α-六氯环已烷、β-六氯环已烷、林丹）、3 种阻燃剂（六溴联苯醚和七溴联苯醚、四溴联苯醚和五溴联苯醚、六溴联苯）、十氯酮、五氯苯以及 PFOS 类物质（全氟辛磺酸、全氟辛磺酸盐和全氟辛基磺酰氟），共 9 种 POPs 增列入公约。

我国境内的环境介质和生物体内均有 POPs 检出的报道。我国某典型污染区域附近农田土壤 PCBs 含量达 778 μg/kg。长江黄石段检出 POPs 有 100 多种，太湖检出 74 种。我国主要河流市区段沉积物中 PCBs 含量为 10.5～22.5 μg/kg。我国人体血液中 PFOS 的含量明显高于日本、韩国、波兰等地区。

持久性有机污染物的特性具有 4 个重要特性：①环境持久性，POPs 物质因具有抗光解、化学分解和生物降解特性，能够在水体、底泥和土壤等环境中存留数年到数十年。②生物蓄积性，POPs 具有高亲脂性和高疏水性，在机体的脂肪组织中蓄积，可达到相当高的浓度，并通过食物链的生物富集作用危害人类健康。③迁移性，POPs 可通过风和水流向遥远的地区扩散，并能以蒸气的形式进入大气环境，通过大气环流远距离迁移。④高毒性，POPs 是对人类和动物具有高毒性的物质，多具有致癌、致畸和致突变效应，在低浓度时也会对生物体造成伤害。POPs 还具有生物放大效应，环境中低浓度的 POPs 可通过食物链逐渐蓄积在人体内达到相当高的浓度而产生严重的危害。

POPs 可通过多种途径进入机体，在体内的脂肪组织、肝脏等器官组织及胚胎中积聚，产生毒性。动物实验表明，POPs 可对包括肝、肾等脏器及神经系统、内分泌系统、生殖系统、免疫系统等产生急性和慢性毒性，并具有明显的致癌、致畸、致突变等作用。

不少 POPs 物质具有内分泌干扰作用，能够影响体内天然激素正常功能的发挥，影响和改变免疫系统与内分泌系统的正常调节功能，引发内分泌肿瘤如乳腺癌、睾丸癌及前列腺癌。POPs 可干扰机体的生殖内分泌功能，引起性功能异常、生精功能障碍、精子数量减少、生育障碍，使雌性动物不孕、胎仔减少、流产和出生缺陷等。

四、生物性污染的危害

土壤的生物性污染仍然是当前土壤污染的重要危害，影响面广。

（一）引起肠道传染病和寄生虫病

人体排出的含有病原体的粪便污染土壤，人生吃在这种土壤中种植的蔬菜瓜果等而感染得病（人—土壤—人）。许多肠道病菌在土壤中能存活 10 天至数十天，肠道病毒可存活 2～4 个月，寄生虫卵在土壤中存活时间更长。

（二）引起钩端螺旋体病和炭疽病

含有病原体的动物粪便污染土壤后，病原体通过皮肤或黏膜进入人体而致病（动物—土

壤—人)。钩端螺旋体的带菌动物有牛、羊、猪、鼠等。炭疽芽孢杆菌抵抗力很强,家畜一旦感染了炭疽病并污染土壤后会在该地区相当长时间内传播此病。

(三) 引起破伤风和肉毒中毒

天然土壤中常含有破伤风梭菌和肉毒梭菌,人接触土壤而感染(土壤—人)。这两种病菌抵抗力很强,在土壤中能长期存活。

第四节　土壤卫生防护与卫生监督监测

一、土壤卫生防护

为了防止土壤污染,除了控制大气污染和水体污染外,还必须对固体废物进行处理和利用。固体废物是指人类在生产、加工、流通、消费以及生活过程中提取目的组分之后,而被丢弃的固态或泥浆状的物质。废物具有相对性,一种过程的废物随着时空条件的变化,可以成为另一过程的原料。固体废物有多种分类方法,按其化学性质可分为有机废物和无机废物;按其危害状况可分为有害废物和一般废物。我国从固体废物管理的需要出发,将其分为工矿业固体废物、有害固体废物和城市垃圾等3类。我国于1995年颁布了《固体废物污染环境防治法》提出实行减少产生、合理利用和无害化处理的原则。根据我国国情,近期以"无害化"、"减量化"、"资源化"为原则,控制固体废物污染的技术政策。固体废物"无害化"处理是将固体废物通过工程处理,达到不污染周围环境,不损害人体健康的目的。固体废物的"减量化"处理是指通过适宜的手段,减少和减小固体废物的数量和容积。固体废物"资源化"是指采取工艺措施从固体废物中回收有用的物质和能量。

(一) 粪便无害化处理和利用

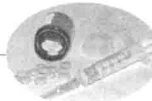
粪便无害化处理是控制肠道传染病,增加农业肥料和改良土壤的重要措施。收集处理粪便分流出和运出两个系统。流出系统是指粪便经水冲式厕所通过城市污水管道流入城市污水系统并处理。运出系统是指无城市污水管道地区,用运输工具运出后处理。

(二) 垃圾无害化处理和利用

城市垃圾是指城市居民生活和为居民服务的公共设施(如商店、饭店、娱乐场所、医院、公园、街道等)所产生的固体废物。城市垃圾成分复杂,产量大,卫生问题多。我国城市垃圾中无机物含量高,多为煤渣和土砂等,有机垃圾中以厨房垃圾为主,而高热值的纸张、橡胶等物质少,所以我国城市垃圾热值较低,可燃垃圾含水率较高。我国城市垃圾的产生量,随着经济的发展和人民生活水平的不断提高也在急剧增长。目前,全国城市垃圾年增长率平均为3%。我国垃圾收费制度的出台,将有利于我国垃圾处理的产业化,提高垃圾处理的技术水平。

城市垃圾的收集和运出。我国多数城市仍采用混合收集方法,不利于垃圾的处理。国外有的城市把垃圾分成4~6类,分别收集于不同颜色的容器中,提高了处理和利用的效果,降低了处理成本。垃圾收容器的容积以能收集贮存1~3天的垃圾为宜。容器应密闭、美观、坚固耐用并便于清洗和运输。夏天要当日运出,冬季可在1~3天内运出。

1. 城市垃圾的处理方法　①垃圾的压缩、粉碎和分选:垃圾收集后进行压缩,以减少容积,便于运输,有机垃圾易腐败,便于处理。粉碎后便于堆肥、焚烧或填埋。通过分选将垃圾成分进一步分开,以便分别处理和利用。②垃圾的卫生填埋:卫生填埋是最常用的垃圾处理方



法，也是多数发达国家对垃圾处理的一种主要方法。此法安全卫生，成本较低，已回填完毕的场地可以作绿化地、公园、游乐场等。③垃圾的焚烧：焚烧方法处理垃圾。此法优点很多，占地面积小，产生热能，消灭病原体，经济效果好，还可利用余热发电。但是，设备投资和管理费用大。

垃圾焚烧应严格遵守《生活垃圾焚烧污染控制标准》等有关标准的规定。其卫生要求如下：①焚烧炉应设在当地主导风向的下风侧，距居民区 500 m 以上；②烟囱高度至少 30 m，以利烟气扩散；③垃圾应在焚烧炉内充分燃烧，烟气在后燃室应在不低于 850℃的条件下停留不少于 2 秒，防止燃烧不完全产物污染大气；④垃圾的水分和灰分分别不应超过 50%和 45%。

2. *城市垃圾的回收利用* 随着人口增长，生活水平提高，城市垃圾产量也在明显增多。对这样大的垃圾"包袱"，仅靠填埋和焚烧等处理显然已不合适了，应该对城市垃圾进行综合处理和利用。

城市垃圾是丰富的再生资源的源泉，约 80%的垃圾为潜在的原料资源，可以重新在经济循环中发挥作用，回收有用成分并作为再生原料加以利用。利用垃圾有用成分作为再生原料有很多优点，其收集、分选和富集费用要比初始原料开采和富集低好几倍，可以节省自然资源，避免环境污染。

（三）有害工业废渣的处理措施

工业废渣产量更大，约为城市垃圾的 10 倍以上，其有害成分约占 10%。有害工业废渣种类繁多，危害性质各异。如果处理不当，可造成污染环境，破坏生态平衡，造成鱼虾减产，引起人畜中毒。其处理措施主要有以下 3 种。

1. *安全土地填埋* 一种改进的卫生填埋方法，亦称为安全化学土地填埋。对场地的建造技术比卫生填埋更为严格。如衬里的渗透系数要小于 8 cm/s，浸出液要加以收集和处理，地面径流要加以控制，要控制和处理产生的气体。此法是一种完全的、最终的处理，最为经济，不受工业废渣种类限制，适于处理大量的工业废渣，填埋后的土地可用做绿化地和停车场等。但是，场址必须远离居民区。

2. *焚烧法* 高温分解和深度氧化的综合过程。通过焚烧使可燃性的工业废渣氧化分解，达到减少容积，去除毒性，回收能量及副产品的目的。此法要防止固体废物会产生大量的酸性气体和未完全燃烧的有机组分及炉渣产生的二次污染。

3. *有毒工业废渣的回收处理与利用* 化学工业生产中排除的许多废渣具有毒性，须经过资源化处理加以回收和利用。例如：用含砷矿废渣可以提取白砷和回收有色金属。

（四）污水灌田的卫生防护措施

利用城市污水灌溉农田，既解决了城市部分污水处理问题，又为农业生产提供了水和肥料。污水灌田处理污水的原理是利用土壤的自净能力净化污水。但是，土壤对有机污染物的自净能力和对毒物的容纳量都是有限的，超过了卫生上容许的限度就会造成危害。如肠道传染病和寄生虫病增多、癌症患病率增高等。我国利用城市污水灌溉农田已有数十年的历史。经验表明，卫生防护措施是保证污水灌田成功的关键，必须加强卫生防护措施。

1. *灌田污水必须预先处理* 达到《农田灌溉水质标准（GB5084 - 92）》的要求后才能灌溉。

2. *防止污染水源* 污水沟渠和灌田土壤应防渗漏，灌田区应距水源地 200 m 以上，防止污染水源。在集中式给水水源地上游 1 000 m 至下游 100 m 的沿岸农田不得用污水灌田。

3. 防止污染农作物　提倡沟灌，不用漫灌和浇灌，尽量减少污水与蔬菜和农作物接触。提倡种植可食部分不接触土壤的蔬菜，如西红柿、茄子、辣椒等。要严格限制含有蓄积性强，易造成农作物残毒的污水进行灌田。

4. 防止污染大气　灌区应在居民区的下风侧，距居民区500 m以上。防止灌田污水发生厌氧分解和腐败产生恶臭。

5. 防止蚊蝇孳生　灌区要土地平整，无积水、无杂草，防止有机物堆积腐败，以减少蚊蝇孳生。

二、土壤卫生监督与监测

（一）预防性卫生监督

凡是有可能污染土壤的一切工程项目和各种设施都必须经卫生主管部门审查批准后方可实施，以便事先采取预防措施，防止土壤污染。

1. 场址选择的审查　主要审查有可能污染土壤的工程项目，如粪便垃圾处理厂、污水处理厂、垃圾填埋场、废渣堆积场、污水灌田以及其他各种污染土壤的项目和设施，在场址选择时必须有卫生部门参加经过事先审查，符合卫生要求，才能实施。

2. 土壤污染的预测　对已造成土壤污染的工业企业，利用该工业企业过去每年向大气排放某污染物对周围土壤污染程度的经验数据和排放的年限等已知条件，可预测工厂今后排放污染物在土壤中蓄积的趋势，以便提出限制其排放量的要求。

3. 验收工作　对一切污染土壤的建设项目和设施建成后，投入使用之前必须经过有卫生部门参加的验收工作，确认是否符合卫生要求，投入使用时是否会造成土壤污染，以及提出改进措施和要求。验收工作是预防性卫生监督工作的重要环节。

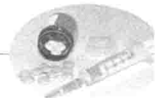
（二）经常性卫生监督

土壤经常性卫生监督是卫生监督部门依照国家有关法规，对辖区内废弃物堆放和处理场地及其周围土壤进行经常监督和管理，使之达到卫生标准要求的过程。对土壤环境进行经常性卫生监督的内容：①对居民区内或附近土壤的卫生状况以及垃圾站（堆）、废渣堆、公共厕所等的污染情况，进行定期调查与监督管理。②对废弃物的土地处置，其经常性卫生监督的重点在于防止渗出物对地下水和地面水的污染，避免散发出来的气态污染物的毒害。因此必须定期对有害成分进行监测分析与监督管理，检查其有效的管理制度和运行记录制度等。③对污水灌田区的土壤、地下水、大气和农作物定期进行监督监测，了解居民反映，积累有关资料，进行动态分析。防止因污灌造成生态环境破坏和人群健康危害。

（三）土壤卫生监测

土壤卫生监测的任务是要查明土壤的卫生状况，阐明它对环境的污染和对居民健康可能产生的影响，为保证生态环境和保障人体健康提出卫生要求和防护措施的依据。对个别复杂问题要做专题调查。土壤卫生监测的内容包括污染源调查、土壤污染状况调查与监测，土壤污染对居民健康影响的调查。

1. 污染源的调查　查清污染来源和特点，要调查污染源的性质、数量、生产过程、净化设施、污染物的排放规律以及影响因素等。要随时掌握各污染源的污染方式、污染范围、生产规模和净化设施的变化情况，还要随时掌握新出现的土壤污染来源。以便弄清污染性质、范围和危害，为治理提供线索，指明目标。



2. 土壤污染现状调查与监测

(1) 采样点的选择和采样方法:土壤监测时,采样点的分布应根据污染特点决定。点源污染时,应以污染源为中心向周围不同方向布设采样点。面源污染时,则可将整个调查区划分为若干个等面积的方格,每个方格内采一个土样。详细调查可以 2.5～25 公顷设一个采样点,粗略调查时可以 1 000 公顷设一个点。采样深度根据调查目的而不同,表层采样可取 0～10 cm 深的土样,用金属采样筒打入土内采样。深层采样深度为 1.0 m,用土钻采样。

(2) 土壤天然本底调查与监测:当地天然土壤本底资料是评价土壤污染状况的基础。本底调查的主要内容是各种化学元素的本底值和放射性物质本底值的监测。本底调查的采样点选择必须是当地未受污染的天然土壤,并应包括当地各种不同类型的土壤。

(3) 化学污染的调查监测:对污染土壤的有毒有害化学物质的调查,不仅要调查监测土壤中化学物质的含量,还要监测当地各种农作物的含量,以观察该污染物在农作物中的富集情况。例如,氟污染应以茶叶为指示植物,镉污染则以稻米为指示植物等以观察土壤对各种化学污染物的容纳量,估计污染的危害程度。化学污染物在农作物中的残留是土壤污染调查的重要内容。另外,还必须监测化学污染物渗入土壤的深度,迁移到地下水中的浓度和扩散到大气中的浓度等,以估计其对周围环境的污染程度。

(4) 生物性污染的调查监测:生物性污染状况调查常用的监测指标有以下 3 种:①大肠菌值,发现大肠菌的最少土壤克数称为大肠菌值。它是代表人畜粪便污染的主要指标,也是代表肠道传染病危险性的主要指标。②产气荚膜杆菌值,也是代表粪便污染的指标。因为产气荚膜杆菌可以芽胞的形态在土壤中存活时间比大肠菌长。所以,研究它和大肠菌在土壤中数量的消长关系就可以判定土壤受粪便污染的时间长短。例如,土壤中产气荚膜杆菌多(或产气荚膜杆菌值小)而大肠菌相对的少,则表明土壤的污染是陈旧性的。反之,则表明是新鲜污染,危害性较大。③蛔虫卵数,它对判定土壤污染有重要意义,因为它可以直接说明在流行病学上是否对人体健康有威胁。根据蛔虫卵在土壤中的不同发育阶段以及活卵和死卵所占的百分比来判断土壤的自净程度。例如,大部分蛔虫卵是死卵,表明土壤已达到自净,危险性较小。

3. 土壤污染对居民健康影响的调查　土壤污染对居民健康的影响是间接的、长期的慢性危害。对个体的健康状况往往表现不明显,需要在多数人群中进行流行病学调查。主要内容:调查污染区和对照区居民与土壤污染有关的各种疾病的患病率和死亡率;居民对土壤污染的主观感觉及对生活条件影响的反映;选择一定数量有代表性的居民进行临床检查;调查有害物质在居民体内蓄积水平。

(宋伟民)

第十三章 住宅与公共场所卫生

第一节 住宅的卫生学意义

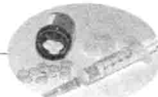
住宅是人们生活环境的重要组成部分，是人们为了充分利用自然环境和人为环境因素中的有利作用和防止其不良影响而创造的生活居住和学习劳动的主要场所。人的一生中有 2/3 以上的时间是在住宅室内度过，尤其是婴幼儿、儿童、青少年和老弱病残者在住宅中生活的时间更多。

住宅内的环境卫生因素包括小气候、日照、采光、噪声、绿化和空气清洁状况等。良好的住宅内环境，安静整洁、明亮宽敞、气候适宜、空气清洁等，不仅可以防止疾病的传播，且可消除外环境中的不利因素，对机体有良性调节作用，从而起到提高机体生理功能、增强体质、延长寿命的作用。

当人们生活在拥挤、寒冷、炎热、潮湿、阴暗、空气污浊、噪声、含有病原体或有毒有害物质的住宅环境中，则对人具有一种恶性刺激，可使中枢神经系统功能紊乱、失调，降低机体各系统的功能和抵抗力，使居民情绪恶化、生活质量和工作效率下降、患病率和死亡率增高。住宅卫生状况可影响数代人和众多家庭的健康。因此，其卫生状况对人体的影响通常可影响到几代人的健康。住宅内的环境卫生问题，在通常情况下是单一污染物的室内浓度并不太高，不易在较短的时间内出现对健康的影响，因而其影响往往表现为慢性、潜在性和功能上的不良影响。加之住宅内的各种环境因素又常常是综合地同时作用于人体，因而他们之间的关系及其与居民健康间的关系是十分复杂的。例如，“不良建筑物综合征”(sick building syndrome)就是现代住宅中多种环境因素综合地对健康产生影响所引起的一种综合征。

住宅的基本卫生要求：为了保证住宅室内具有良好的居住和家庭生活条件，住宅建筑上应采取各种措施满足下列各项基本卫生要求：①小气候适宜，室内有适宜的小气候，冬暖夏凉，干燥防潮。②采光照明良好。③空气清洁卫生，有适当的换气，应避免室内空气污染。④卫生设施齐全，应有上、下水道和其他卫生设施，保持室内清洁卫生。⑤环境安静整洁，隔音性能良好，应避免住宅周围的噪音污染，保证休息、睡眠、学习和工作。

住宅卫生研究的主要任务：①研究住宅对居民健康的影响，结合各地气候、地理等自然条件和当地居民生活习惯研究住宅对居民健康方面的影响，为提出因地制宜的卫生要求和卫生标准提供科学依据。②研究对住宅的有效卫生监督，对拟建的住宅进行预防性卫生监督，并研究审查和评价是否符合卫生学要求；对已建成的住宅进行现场卫生学审查和评价。研究如何



有效地进行经常性监督。

提倡和推广先进的住宅：比较和总结住宅设计中的各类住宅，在改善生活居住条件许可的情况下，推广国内外先进经验，使住宅得到应有的改善和合理使用。

第二节　住宅设计的卫生要求

一、住宅的平面配置

住宅区中，往往在一个单元的住宅内有多户成套房间，卫生学的要求是解决好住宅内各户之间的关系。主要应解决各户之间的分隔，以创造每户都有一个安静的环境，避免互相干扰和减少疾病传播的机会。

每户住宅应有各个住户独用的成套房间，一般包括主室和辅室。主室指厅和卧室，卧室的数目应根据家庭情况而定，在我国，夫妇和幼小儿童可同住一个卧室，年满 14 岁的男孩或年满 12 岁的女孩应分别住各自的卧室。国内住宅以二室一厅、三室一厅、二室二厅和三室二厅多见。尽可能在每一卧室旁设一卫生间。辅室是主室以外的其他房间，包括厨房、卫生间、贮藏室、过道，以及室外活动空间等设施。主室应与其他辅室充分隔开，两个卧室之间也要充分隔离，以免互相干扰，卧室应配置最好的朝向。主室和厨房应有直接采光，厨房和卫生间应有良好的通风。夏季在炎热地区应使主室内形成穿堂风。一侧为房间，另一侧为开放式走廊的外廊式住宅，外廊能起到阳台和遮阳作用，容易形成穿堂风，适用于南方炎热地区。中央走廊式的内廊式住宅，在北方寒冷地区有利于防寒。

二、居室的卫生规模

居室卫生规模是指根据卫生要求提出的居室容积、净高、面积和进深等应有的规模。居室包括人们日常生活在住宅中的卧室、起居室和书房。住房空间加大，使人感到宽敞舒适。住房窗户的加大，旨在获得更广更好的视觉效果，同时使采光效果和空气流通更佳。

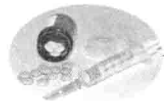
（一）居室容积

人均居室容积是指每个居住者所占有居室的空间容积。居室容积与居住者的生活方便舒适、室内小气候和空气清洁度有关，居住拥挤则有害健康，也容易造成疾病传播。因此，它是评定住宅卫生状况的重要指标之一。

室内空气中二氧化碳的含量是用作评价空气清洁度的一个重要指标，因此也是作为居室容积是否符合卫生要求的重要指标之一。空气中 CO_2 浓度达到 0.07%时，敏感的居民已有所感觉。据此，居室中二氧化碳浓度的卫生学要求不应超过 0.07%，即不应超过 0.7 L/m^3。以室外空气中二氧化碳浓度为 0.04%，每人每小时呼出二氧化碳 22.6 升计算，实际上我国成年人轻微劳动时呼出量还要低些，则每人每小时的换气应为 $22.6/(0.7-0.4)=75.3\ m^3/h$。按室内自然换气次数为每小时 2.5～3.0 次计算（北方冬季门窗密闭时每小时只换气 0.5～0.7 次），则居室容积为 25～30 m^3/人，室内空气中二氧化碳浓度即可符合卫生学需求。我国《住宅居室容积卫生标准(GB11721－89)》规定，全国城镇住宅居室容积的卫生标准可暂订 20 m^3/人，各地可因地制宜酌情制订适合自身情况的《住宅建筑设计标准》。

（二）居室净高

居室净高是指室内地板到天花板之间的高度。房间面积相同时，净高较高的房间容积就



大些，室内空气储量也多些，并可升高窗户的上缘，有利于采光、通风和改善室内小气候。净高较低的房间，冬季有利于保暖，也可以用降低住宅造价的资金换取更多居住面积和居住户数。净高过低时，给人的引力感强，会使人产生压抑感。居室净高一般在炎热地区应高些，在寒冷地区可以低些，在炎热季节可以改进围护结构的热工性能和利用穿堂风来改善室内的小气候。我国《GB50096－1999》规定居室净高为2.4～2.8 m。由于我国青少年的身高有不断增加的趋势，故居室净高不宜过低。

（三）居室面积

居室面积又称居住面积。为了保证居室内空气清洁、安放必要的家具、有足够的活动范围、避免过分拥挤和减少传染病的传播机会，每人在居室中应有一定的面积。根据每人平均所占有的居室容积和居室净高，可计算出每人应有的居住面积。随着我国经济发展和人民生活水平的提高，我国大多数地区的人均居住面积已超过 20 m^2，达到了小康水平。

（四）居室进深

居室进深指开设窗户的外墙内表面至对面墙壁内表面的距离。它与室内日照、采光和换气有关。进深大的居室中，离外墙远的地点空气滞留，换气困难。

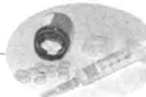
居室进深与地板至窗上缘高度之比称室深系数。室深系数在一侧采光的居室不应超过2～2.5，在两侧采光的居室不应超过4～5。

三、住宅的朝向

住宅的朝向是指住宅建筑物主室窗户所面对的方向，它对住宅的日照、采光、通风、小气候和空气清洁程度等都能产生影响。因此，应根据当地各季节的太阳高度、日照时数、各季节的风向频率和风速，以及地理环境和建筑用地等情况，选择住宅的最佳朝向。选择的原则：在节约用地的前提下，使居室能满足在冬季得到尽量多的日照，夏季能避免过多的日照和有利于自然通风的要求。

住宅的日照情况随其所在地的地理纬度、一年中的不同季节、一日中的不同时间和建筑物本身的朝向而定。若地理条件一致，朝向与日照的关系与太阳在不同季节各个时间的方位角和高度角有关。太阳方位角是指日出后各个时间观测点与太阳连线在水平面上的投影线与正南方向所成的水平夹角、正午时太阳方位角为零。太阳高度角是指一日内各个时间观测点与太阳连线和地平线之间所夹的仰角。正午时太阳高度角最大，不同纬度、不同季节、一日中不同时间太阳的方位角和高度角可以在天文年历或建筑日照等专业书籍中查出或根据公式计算。在北半球的我国各地一日之中的中午，冬季太阳高度角比夏季太阳高度角要低得多，这使南向房屋冬季日光射入室内较多而夏季射入室内较少。在同一时间，北回归线以北，纬度越低，太阳高度角越高，这可使低纬度的南方地区南向房屋日光射入室内较少，而在高纬度的北方地区则射入室内的日光较多。太阳的方位角随季节与一日中的不同时间而变化，在我国南方的北回归线地带，冬季日出东南方向，日落西南方向，夏季日出东北方向，日落西北方向，春分和秋分时日出正东方向，日落正西方向。不论什么季节，中午太阳均在正南方，这使南向房屋在冬季获得较多日照时间，夏季获得日照时间较少，由此可见，太阳高度角和太阳方位角是造成住宅南向冬暖夏凉的主要因素。

住宅的自然通风很重要，要充分利用自然风来加强住宅的通风，建筑物的长轴走向要与炎热季节的主导风向垂直。在寒冷地区则要避免与寒风的主导风向垂直，将建筑物长轴与寒风



的主导风向排列成小于45°角的位置。

四、住宅的间距

前后相邻的两排建筑物之间应有足够的间距，以免前后两幢建筑物相互影响日照、采光和通风。室内需要日照，阳光使机体各系统的功能增强，阳光中紫外线有抗佝偻病和杀菌作用。确定两栋住宅的间距要随纬度、住宅朝向、建筑物高度和长度及建筑用地的地形等因素而决定。为了保证居室有适当的日照，我国建设部制定的《住宅建筑规范》(GB50368－2005)规定，北方大城市的大寒日日照时数不少于2小时；北方中小城市和南方大城市大寒日日照时数不少于3小时；南方中小城市和西南地区冬至日不少于1小时；老年人住宅不应低于冬至日日照2小时的标准；旧区改建的项目内新建住宅日照标准可酌情降低，但不应低于大寒日日照1小时的标准。

根据夏季通风的需要来确定间距时，主要应考虑住宅中的主室要面向炎热季节的主导风向，当建筑物长度与此主导风向垂直时通风量最大，但也可允许房屋的长轴与主导风向成不小于30°的角。在住宅群建筑区，使建筑物长轴与主导风向成60°角时，在相同间距情况下，要比建筑物长轴与主导风向垂直更有利于对其下风向的各排房屋的通风。

五、住宅的日照

室内日照是指通过门窗进入室内的直接阳光照射。室内需要日照，阳光使机体各系统的功能增强，可增强机体的免疫力、组织再生能力、新陈代谢、促进机体发育、使人自觉舒适、精神振奋、提高劳动效率。阳光中紫外线有抗佝偻病和杀菌作用。随着阳光射入室内深度的加大，紫外线量逐渐减少，距窗口4 m处仅为室外紫外线的1/60～1/50，但这样的直射光和散射光仍有一定的杀菌作用和抗佝偻作用。为了保证居室有适当的日照，应满足大寒日满窗日照不少于2小时或冬至日满窗日照不少于1小时的要求。

我国《住宅建筑规范》(GB50368－2005)规定要求，住宅应充分利用外部环境提供的日照条件，每套住宅至少应有一个居住空间能获得冬季日照。应结合当地居民对阳光的需要量，研究人们所需户外活动的最少时间，这对儿童的生长发育尤为重要。

六、住宅的采光和照明

阳光和人工光源光谱中的可见光部分(400～760 nm)，对机体卫生状况有良好作用，使视功能和神经系统处于舒适状态。光线不足，不仅对全身一般生理状态有不良影响，同时可使视功能过度紧张而导致全身疲劳。长期在光线不良条件下工作可促成近视。居室内的自然照度至少需要75 lx才能基本满足视功能的生理需要。室内自然采光状况，还常用采光系数、投射角、开角和窗地面积比值来表示。

1. 窗地面积比值(Ac/Ad)　指直接天然采光口的窗玻璃的面积与室内地面面积之比。我国《住宅建筑规范》(GB50368－2005)规定，卧室、起居室(厅)、厨房应设置外窗，窗地面积比不应小于1/7。

2. 投射角与开角　投射角是指室内工作点与采光口上缘的连线和水平线所成的夹角。投射角不应小于27°。如果采光口附近有遮光物时，还需规定开角的要求。开角是室内工作点与对侧室外遮光物上端的连线和工作点与采光口上缘连线之间的夹角。开角不应小于4°。窗地面积比值与投射角未考虑当地的光气候和采光口的方向等重要因素，所以它们是概略的



指标。

3. 采光系数　室内工作水平面上散射光的照度与同时室外相同时间空旷无遮光物地方接受整个天空散射光(全阴天,见不到太阳,但不是雾天)的水平面上照度的百分比(%)。采光系数能反映当地光气候、采光口大小、位置、朝向的情况,以及室外遮光物等有关影响因素,所以是比较全面的客观指标。一般要求主室内最低值不应低于1%,楼梯间不应低于0.5%。

在夜间或白天,天然光线不足时,须利用人工光源的直射光或散射光进行照明。人工照明的照度标准,应按视力工作精密程度和持续时间而规定,在阅读或从事缝纫等较精细工作时,一般应达到100 lx左右,居室只作卧室时,则可以低些,但不应低于30 lx,卫生间、楼梯间应不低于15 lx。保护视力是儿童卫生中的一个重要问题,在采光照明方面还有很多具体要求,如在环境卫生上对人工照明还要求防止造成室内过热、光污染和空气污染等。

七、健康住宅

健康住宅(health residence)是指在符合住宅基本要求的基础上,突出健康要素,以人类居住健康的可持续发展的理念,满足居住者生理、心理和社会多层次的需求,为居住者创造一个健康、安全、舒适和环保的高品质住宅和社区。

根据WHO的建议,健康住宅的标准:①尽可能不使用有毒的建筑材料装修房屋,如含高挥发性有机物、甲醛、放射性的材料;②室内二氧化碳浓度低于0.1%,粉尘浓度低于0.15 mg/m³;③室内气温保持在17～27℃,湿度全年保持在40%～70%;④噪音级小于50 dB(A);⑤一天的日照要确保在3小时以上;⑥有足够亮度的照明设备,有良好的换气设备;⑦有足够的人均建筑面积;⑧有足够的抗自然灾害的能力;⑨住宅要便于护理老人和残疾人。

八、住宅小气候的卫生要求

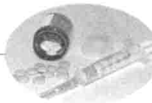
小气候又称微小气候,指小范围区域或建筑物内的气候。住宅的室内是由屋顶、地板、门窗和墙等围护结构所包围,加上室内的空调设备综合作用,形成了与室外不同的室内气候,称为室内小气候。室内小气候主要是由气温、气湿、气流和热辐射这四个气象因素组成。它们同时存在并综合作用于人体,对人体健康产生重要影响。良好的小气候是维持人体热平衡,使体温调节处于正常状态的必要条件。不良的小气候则主要表现在使体温调节处于紧张状态,并可影响机体其他系统的功能,长期处于不良小气候中还可使机体抵抗力下降,引发疾病。

气温既是影响体温调节的主要因素,又较易受外界气象因素的影响,所以制订室内小气候标准应以气温为主,住宅室温标准一般指气湿、气流、热辐射在正常范围时,居室中央距地板1.5 m高处的气温。人可以耐受的室内温度,冬季下限为8～10℃;夏季上限为28～30℃。在地面高度、穿单衣、静坐、风速很小、无明显辐射热的温度环境中,舒适的气温约为23.5±2℃。夏、冬季由于服装隔热和室内外温差作用可使舒适气温分别提高或降低2～2.5℃。

气湿即空气中含水量,一般以相对湿度(水蒸气分压)表示。相对湿度>80%为高气湿,<30%为低气湿。一般室内相对湿度在40%～70%为适宜。

不同季节气流对人体有不同影响,夏季气流能加快机体的对流和蒸发散热。冬季,气流可加快机体热散发,导致寒冷感。

热辐射由太阳辐射及人体与周围环境物体之间通过辐射形式的热交换组成。冬季外界辐射热低,机体容易受到负辐射,夏季外界辐射热高,则容易受到正辐射。



住宅小气候的卫生要求是为了保证大多数居民机体的热平衡，即要求能保证居民有良好的温热感觉，以及有正常的学习、工作、休息和睡眠效率。

（一）保持人体各项生理指标在正常范围内

在热平衡或体温调节功能正常情况下，人们在住宅内着衣、安静或中等劳动时，机体的产热量、散热量、皮温、皮肤出汗量、温热感觉及呼吸、脉搏等有关生理指标的变化均不超过正常的范围。因此，首先要求住宅小气候的各个因素必须保持在一定范围内。

（二）保持小气候在时间、空间上的稳定

由于各地区的气候条件、居住条件（建筑结构，通风和采暖方式等）、生活习惯（服装、饮食、起居习惯等）和职业因素（特殊气象条件下的作业）等各有不同，居民也对气候有不同程度的适应力。因此，在制定标准时，要研究影响室内小气候和机体适应能力的各种因素。一般居民在主室内的时间长，故应以保证主室适宜的小气候为主，再适当地考虑辅室。一般认为，在住宅中舒适的保证率达65%～70%可作为舒适的临界标准，保证率达80%～90%时可作为最适标准。住宅小气候要在时间上稳定。在全年时间里，冬夏两季室内外温差较大，因此制订住宅小气候标准应以冬夏两季为主。

我国《室内空气质量标准》(GB/T18883－2002)规定，夏季空调室温22～28℃、相对湿度40%～80%、空气流速≤0.3 m/s；冬季采暖室温16～24℃、相对湿度30%～60%、空气流速≤0.2 m/s。

第三节　室内空气污染对健康的影响及其卫生要求

人的一生有80%～90%的时间在室内度过。室内空气质量优劣直接影响到人的健康。室内空气质量可以定义为在某个具体的空间内，影响人们或居住者健康和适宜状态的空气品质。这种空气质量应能满足人们的热舒适感，应能使人体呼吸的气体维持在一个正常的浓度范围，应能稀释或去除空气污染物，使其低于影响人体健康或不良气味感知的阈值。室内控制质量优劣的判断应该具有反映了人们对空气质量满意程度的主观指标和反映室内空气污染程度的客观指标。我国的《室内空气质量标准》既包括了客观评价的19项相关检测指标，也包括了“室内空气应无毒、无害、无异味”等主观感受的评价。

20世纪中期，专家们已认识到室内空气污染有时比室外更严重。近20多年来，室内空气质量的卫生问题已经成为国内外学者极为关注的环境卫生问题之一，主要有3个原因：①室内环境是人们接触最密切的外环境之一，尤其是老、弱、病、残、幼、孕等人群在室内生活的时间更长，室内空气质量对他们更为重要；②室内污染物的来源和种类越来越多，随着经济、生活和生产水平的不断提高，室内用的化学品和建筑材料等的种类和数量比以往明显增多；③建筑物密闭程度增加，使室内污染物不易排出，室外新鲜氧气也不能正常进入，增加了室内人群与污染物的接触机会。

当前，室内空气污染问题和室内空气质量的研究已经成为环境卫生学领域中的一个重要部分。有关室内的概念也在不断扩充和更新，室内仍主要指居室内部，但从广义上已经包括了办公室、会议室、教室、医院等室内环境，以及旅馆、影剧院、图书馆、商店、体育馆、健身房、舞厅、候车室、候机室等各种公共场所的室内环境，还包括飞机、汽车、火车、轮船等交通工具的舱内环境，甚至有些国家认为还应包括工作场所和生产场所的室内环境。

一、室内空气污染的来源和特点

（一）室内空气污染的来源

根据室内空气污染物形成的原因和进入室内的渠道，主要污染源可分为以下 4 个方面。

1. *室内燃烧或加热* 各种燃料的燃烧，以及烹调时食油和食物的加热后产物。这些燃烧和烹调时产生的污染物都是经过高温反应引起的，不同的燃烧物或相同种类但品种或产地不同时，其燃烧产物的成分和数量都会有很大差别。燃烧的条件不同时，燃烧产物的成分也有差别。这一类的污染物主要有二氧化硫、氮氧化物、一氧化碳、二氧化碳、烃类以及悬浮颗粒物等。我国某些农村和牧区等使用秸秆、稻草、牛粪等生物性燃料，会造成室内空气颗粒物为主的室内污染。

2. *室内人的活动* 人体排出大量代谢废弃物以及谈话时喷出的飞沫等都是室内污染物的来源。在炎热季节出汗蒸发出多种气味，在拥挤的室内引起的污染尤为严重。吸烟更是一项重要有害物的来源，吸烟的烟草烟气中至少含有 3 800 种成分，其中致癌物不少于 44 种。这一类的污染物主要有呼出的 CO_2、水蒸气、氨类化合物等内源性气态物以及可能含有 CO、甲醇、乙醇、苯、甲苯、苯胺、二硫化碳、二甲胺乙醚、氯仿、硫化氢、砷化氢、甲醛等外来物或外来物在体内代谢后的产物。呼吸道传染病患者和带菌者都可将流感病毒、结核杆菌、链球菌等病原体随飞沫喷出污染室内空气。

3. *建筑材料和装饰物品* 建筑材料大致有基本建筑材料和装饰材料之分。前者属基础材料和承重材料，后者用于基本建筑材料表面，起保护和美化作用。装饰物品指各种家具、地毯等展示在室内的物品。现代化工艺产品制成的各种建筑、维修、装饰材料和物品的大量应用，使室内空气中污染物的性质和成分发生了根本性变化，其中特别引起注意的是甲醛和氡。甲醛主要用来生产脲醛树脂和酚醛树脂等粘合剂和生产泡沫塑料与壁纸。它们广泛用于房屋的防热、御寒、隔音与装饰，这些材料中的甲醛可逐渐释放出来污染室内空气。氡主要来自砖、混凝土、石块、土壤及粉煤灰的预制构件中。以含有镭、钍等氡的母元素的石材为建筑材料时，室内氡浓度会相当高。

4. *来自室外* 室外大气污染物可以通过门窗等通风进入室内，也可以通过各种缝隙渗入室内或通过机械通风方式等进入室内。主要来源有两个方面：一是来自工业、交通运输所排出的污染物，如二氧化硫、氮氧化物、一氧化碳、铅、颗粒物等；二是来自植物花粉、孢子、动物毛屑、昆虫鳞片等变应原物质。另外，还可来自房屋地基的地层中氡及其子体等固有物和地基在建房前遭受污染的污染物，以及从水管中引入的致病菌或化学污染物、从邻居家排烟道进入的有害毒物或熏蒸杀虫剂，还有从衣服中带进来的工作场所或室外的各种污染物等。

（二）室内空气污染的主要特点

室内空气污染来源多、成分复杂，现将我国目前存在具有特征性和影响深远的室内空气污染的主要特点归纳如下。

1. *主要来自室外污染物的特点* 这类污染物在室内一般都比室外空气中浓度有较大衰减。目前国内不少城市大气污染严重，大气中有毒物超标经常发生，这种情况下很多大气污染物在室内要比室外污染程度明显降低。例如，室外大气中最常见的二氧化硫极易为各种建筑物表面的石灰、墙纸等材料所吸收；悬浮颗粒物进入室内过程中，通过门窗或纱窗时被阻挡了一部分，进入室内后又被墙壁吸附去一部分。因此，它们在室内的浓度都低于室外，也有一些



污染物，如一氧化碳，在室内外的浓度相差不大。

2. *室内外存在同类污染物的发生源时的特点*　该污染物的浓度往往室内高于室外。我国现阶段，除少数地区外，用煤炉的家庭仍十分普遍，室内空气中的二氧化硫、二氧化氮、颗粒物质、苯并(a)芘、一氧化碳等浓度均高于室外。尤其做饭和取暖都用煤炉的家庭，室内一氧化碳的浓度可达 10～20 mg/m³，通风不良时，甚至高达 50～100 mg/m³。

3. *吸烟引起的污染特点*　吸烟的危害已为世界各国共识。在 1999 年，WHO 指出：到 2020 年，吸烟将成为人类头号杀手。目前每年有 350 万人被与吸烟有关的疾病夺去生命。据估计，我国现有 1/4 的人口，也就是 3 亿人在吸烟，每年要抽掉香烟的数目是全世界每年香烟消耗量的 1/3。我国成年男性中有 2/3 的人在吸烟。香烟在燃烧过程中，局部温度可高达 900～1 000℃。形成大量有害化学物质：烟雾中 90%为气体，主要有氮、二氧化碳、一氧化碳、氧化氰、挥发性亚硝胺、烃类、氨、挥发性硫化物、睛类、酚类等；8%为颗粒物，主要有烟焦油和烟碱；还有镉，放射性^{222}氡、^{210}铅和^{210}钋等有害物质。

4. *建筑材料和装饰物品的污染特点*　这些材料和物品中有些是传统的天然材料，有些是废渣或再生材料，有些是现代化工业产品，由于后两者的比例正在迅速增长，使得 20 多年来室内空气污染的性质有了改变。这些室内建筑和装饰材料中含有很多挥发性有机物，如甲醛、苯、甲苯、二甲苯、三氯乙烯、三氯甲烷、二异氰酸、甲苯酯、萘等。在室温下通过挥发污染空气。目前甲醛等挥发性有机物和氡及其子体已成为近来各国十分重视的室内污染问题。

5. *与室内的潮湿，通风差等有关联的生物污染也是室内环境的特点*　密闭性好，温度适宜，湿度较大，通风不良等所形成室内小气候为室内真菌和尘螨等生物性变态反应原提供了良好的孳生环境。再加上室内人的活动使存在在地板、被褥和地毯等室内物品上微生物逸散到空气中，成为室内微生物污染来源。

6. *人工空气调节引起的污染特点*　人工空气调节简称空调，能同时人工控制室内的温度、相对湿度、通风量、空气洁净度、气流的运动等。它们分为封闭式、直流式和混合式 3 种空调系统。封闭式使用全部循环空气，无室外新鲜空气补充，这类系统的冷、热负荷最小，但卫生条件差，不适宜用于室内人员长期停留的场所。直流式系统所处理的空气全部来自室外，经处理后送入室内，这类系统能量消耗大，用于放射性实验室等不允许回风的特殊房间。混合式取上述两者之长，避两者之短，故应用广泛。空调创造了使人感到舒适的空气环境，但突出的卫生问题是：在设计安装、运行各环节中，一旦发生问题，很易引起室内新鲜空气量不足；从采风口可进入室外环境中的污染物；存在室内的致病因素不易排除；过滤器失效而导致室内空气严重污染；气流不合理而形成局部死角；以及冷却水中的军团菌通过空气传播等。

二、室内空气污染健康危害

(一) 建筑装修相关危害

1. *甲醛和其他挥发性有机化合物污染危害*　甲醛是一种挥发性有机化合物(volatile organic compounds，VOCs)，其室内空气污染主要来自建筑材料和家具，如胶合板中的酚醛树脂等。其健康危害是对呼吸道黏膜有较强的刺激性。在 0.15 mg/m³ 以上时，可引起眼红、眼痒、流泪、咽喉干燥发痒、喷嚏、咳嗽、气喘、声音嘶哑、胸闷、皮肤干燥发痒、皮炎等。甲醛还可引起变态反应，主要是过敏性哮喘。此外，甲醛还能引起基因突变和染色体损伤。已有确凿证据表明甲醛可以引起职业人群的鼻咽癌。2004 年国际癌症研究机构(IARC)将甲醛列为人类

确定致癌物。

挥发性有机化合物是一类重要的室内空气污染物，目前已鉴定出500多种，以总挥发性有机物(TVOC)表示其总量。VOCs中除上述醛类外，常见的有苯、甲苯、三氯乙烯、三氯甲烷、萘、二异氨酸酯类等，它们主要来自各种溶剂、黏合剂等化工产品。VOCs有嗅味，有一定刺激作用；能引起机体免疫水平失调；影响中枢神经系统功能，出现头晕、头痛、嗜睡、无力、胸闷、食欲不振、恶心等。

2. 室内氡及其子体污染危害　氡是放射性镭的衰变产物，有3种同位素即^{219}Rn、^{220}Rn、^{222}Rn。一般将^{220}Rn简称为氡，将氡衰变过程中的产物总称为氡子体。氡的半衰期为3.8天，一旦从镭衰变到氡即成气体，可从附着物中逸出，传播极快。室内氡污染主要来自地基土壤和建筑材料。对人体健康的危害，主要引起肺癌，其潜伏期为15～40年。流行病学研究表明，吸入室内含氡空气引起的肺癌占4%～12%。

3. 生物性污染物危害　室内空气等环境中存在多种常见致病微生物包括病毒、细菌、真菌等。人主要通过呼吸污染的空气和接触污染的物品引发疾病。一些常见的传染性疾病如流行性感冒、麻疹、结核、白喉、百日咳等都是通过这些暴露途径传播的。①尘螨污染：在室内尘样品中一般都可以检出尘螨，称为屋尘螨。尘螨在潮湿、阴暗、通风条件差的环境中易孳生，尤其是在床垫、被褥、枕头、地毯、挂毯、窗帘、沙发罩等纺织物内。尘螨具有强烈的变态反应原性。其变应原不仅存在于尘螨本身，也存在于尘螨的分泌物、排泄物中。尘螨可通过空气传播进入人体，因反复接触而致敏，可引起过敏性哮喘、过敏性鼻炎，也可引起皮肤过敏等。②军团菌病：主要是由室内空气受嗜肺军团菌污染引起的以肺部感染伴全身多系统损伤为主要表现的疾病。军团菌主要存在中央空调系统(冷却水和冷凝水)、淋浴设施、游泳池及喷泉等人工水环境。人感染军团菌病是通过吸入被军团菌污染的气溶胶而引起。军团菌病的临床表现主要有军团菌肺炎和庞蒂亚克热两种类型。

三、室内空气清洁度的评价指标

(一) 评价居室空气清洁度常用的指标

室内空气中污染物的种类很多，因此评价居室空气清洁度的指标也非常多，其中悬浮颗粒物、SO_2、NO_X等评价指标和大气污染章节中所述内容基本一致，只是室内污染有它的特色而已，以下在有关内容阐述的基础上对某些方面加以补充。

1. 二氧化碳(CO_2)　室内CO_2主要来自人的呼吸和燃料的燃烧。一般住宅的室内空气与室外空气不断进行交换，室内空气中CO_2浓度不会超过0.3%。CO_2浓度达到0.3%对人体仍然是无害的，人的肺泡内CO_2浓度经常是4%左右。若室内空气中不含其他有害成分时，CO_2浓度升高到5%以上时，人们才开始有发闷、不舒适的感觉。但是，人们在呼出CO_2的同时，也呼出二甲基胺、硫化氢、醋酸、丙酮、酚、氮氧化物、二乙胺、二乙醇胺、甲醇、氧化乙烯、丁烷、丁烯、丁二烯、氨、一氧化碳、甲基乙基酮等数十种有毒物质。人体其他部位也不断排出污染物质，如汗液的分解产物和其他挥发性不良气味等。所有这些有害物质随室内CO_2浓度的增加而相应增加，当CO_2浓度达0.07%时，空气的其他性状也出现变化，敏感的人会感到不良气味并产生不适的感觉。当CO_2浓度达0.1%时，空气的其他性状开始恶化，出现显著的不良气味，人们普遍地感觉不舒适。因此，室内CO_2的浓度可以反映出室内有害气体的综合水平，也可以反映出室内通风换气的实际效果，在一定程度上可作为居室内空气污染的一个指标。



要求居室内 CO_2 浓度应保持在 0.07%以下，最高不应超过 0.1%。

2. *微生物和悬浮颗粒*　室内空气中微生物（细菌、病毒等）的主要来源是人们在室内的生活和活动。特别是室内存在溶血性链球菌、结核杆菌、白喉杆菌、肺炎球菌、金黄色葡萄球菌、流感病毒的感染者的时候，这些致病微生物随飞沫与悬浮颗粒物飞扬于空气中。飞扬出来的致病微生物在室内空气湿度大、通风不良、阳光不足的情况下，可在空气中保持较长的生存时间和致病性。因此，应该对室内微生物和悬浮颗粒物的污染程度定出数量上的限制。由于室内空气中可生存的致病微生物种类繁多，以病原体作为直接评价的指标在技术上还有一定的困难，所以目前仍用细菌总数作为居室空气细菌学的评价指标。表示的方法有两种：一种是每一平皿上菌落形成单位；另一种是每一平皿实测的菌落形成单位再按奥梅梁斯基公式换算成为每立方米多少个细菌。

我国住宅空气中的细菌总数的卫生标准，可参照《室内空气中细菌总数卫生标准》(GB/T17093－1997)中规定：撞击法≤4 000 cfu/皿；沉降法≤45 cfu/皿。也可参考旅店业卫生标准(GB9663－1996)中有关细菌总数的要求。

室内可吸入颗粒物浓度与房间结构、卫生条件、通风方式、居住人口多少和居住者活动情况有关，同时还与室内外的风速和湿度有关。室内可吸入颗粒物卫生要求是≤0.15 mg/m^3。

3. *一氧化碳(CO)*　在用煤炉或煤气灶烹饪以及人们在室内吸烟时，室内 CO 浓度常高于室外的浓度。人血液中碳氧血红蛋白在 2.5%以下时，人处于正常生理状态，当空气中 CO 浓度在 10 mg/m^3 以下时，血液中碳氧血红蛋白可维持在此水平。空气中 CO 浓度超过 10 mg/m^3 时会对心肺病患者的活动有不良影响，可加重心血管病患者的缺血症状。我国室内空气质量标准规定的室内 CO 浓度限值是≤10 mg/m^3。

4. *二氧化硫(SO_2)*　室内用煤炉或煤气灶取暖或烹饪时，室内 SO_2 浓度常高于室外浓度。我国室内空气中 1 小时 SO_2 浓度限值是≤0.5 mg/m^3。

5. *空气离子化*　大气分子或原子形成带电荷的正、负离子的过程。空气中的各种气体分子受电离辐射作用形成带正电的阳离子，即空气正离子。一部分逸出的电子与中性分子结合成阴离子即空气负离子。气体分子形成的离子称轻离子，也称小离子(n^+、n^-)。小离子附着在粉尘或气溶胶颗粒上，则形成 10^3～10^6 个分子组成的大离子，称为重离子(N^+、N^-)。居室空气中重离子与轻离子的比值($N^{\pm}/n^{\pm}$)在很大程度上可指示室内主要污染物的综合状况。室内空气污染越严重，轻离子数越少，重离子数越多。当比值小于 50 时空气清洁，比值大于 50 时空气污浊。

6. *其他有害物质*　我国室内空气中氮氧化合物 1 小时浓度限值是 0.10 mg/m^3。近年来有将甲醛、氡及其子体用作居室空气清洁程度评价指标的。室外空气中氡 ^{222}Rn 年平均浓度限值为≤400 Bq/m^3。室内空气中甲醛的 1 小时平均浓度限值为 0.10 mg/m^3；室内空气中 TVOC 8 小时平均浓度限值为 0.60 mg/m^3。BaP 日平均限值为 1.0 ng/m^3。

四、保持居室空气清洁度的卫生措施

居室空气中污染物的来源多，保证居室空气清洁的措施应从多方面考虑，除了立法机构、政府各部门和企业共同努力防治室内外各种空气污染外，还要针对住宅卫生要求考虑以下 8 个主要方面。

1. *住宅的地段选择*　住宅应选择在大气清洁、日照通风良好、周围环境无各种污染源、有绿化地带与闹市、工业区和交通要道隔离的地段内。

2. 建筑材料和装饰材料选择　应选择不散发有害物质、不易沾上尘埃和易于清洗的材料。为了减少和避免建筑材料中氡的逸出，除注意选材外，还可在建筑材料表面刷上涂料，阻挡氡的逸出，起到降低室内氡浓度的防护作用。为了减少室内甲醛及其他挥发性有机物的浓度，要选用低 TVOC 的建筑材料和装饰材料，或者选用已在空旷处释放了甲醛后的出厂产品。为了减少室内积尘和尘螨，在室内尽可能避免使用毛制的地毯或挂毯等装饰品。

3. 合理的住宅平面配置　住宅的平面配置要防止厨房产生的煤烟和烹调油烟吹入居室；防止厕所的不良气味进入起居室；避免各室间互相干扰等。

4. 合理的住宅卫生规模　住宅内各室的容积、室高、面积应足够；朝向要合乎卫生要求，有利于日照、采光和通风换气。

5. 采用改善空气质量的措施　有条件的地区，厨房应使用煤气或电热烹饪设施；厨房应安装排气扇或排油烟机。厨房使用天然气或煤气时必须注意排气通风，不然会导致室内氧气不足而使人感到不适乃至昏迷，同时氧气不足还会发生燃烧不完全，从而产生一氧化碳并因此可引发中毒事故。居室应注意通风换气，必要时使用电扇、空调或质量可靠的负离子发生器。

6. 改进个人卫生习惯　改变烹调习惯，减少油炸、油煎，烹调时减低用油温度。减少油烟逸散。提倡不吸烟，禁止室内吸烟。坚持合理的清扫制度，养成清洁卫生的习惯。

7. 合理使用和保养各种设施　设有空调装置的室内，应保证空调使用后能进入一定的新风量，空调过滤装置应定期清洗或更换。同样，对排油烟机等各种卫生设施也都要定期清洗、及时维修，以保证其效率，保证清洁空气循环进入室内，使室内空气接近室外大气的正常组成。

五、住宅的卫生监督和管理

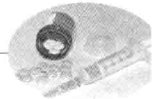
（一）住宅的卫生监督

1. 预防性卫生监督　住宅选址及设计图纸除了当地建设部门审查外，应经卫生部门审查，对住宅的地段选择、平面配置、卫生规模、住宅朝向、间距、采光照明、围护结构的保温隔热性能、遮阳、通风、采暖、隔声、防潮、供水排水、室内装饰等设计项目，根据国家和地方颁布的有关卫生标准、条例或卫生要求，逐项进行审查，评价其是否符合要求，并针对存在的问题要求设计部门修改设计图纸。修改后的设计资料经卫生机构认可后才能进行施工。住宅完工后卫生部门应参加竣工验收，并对未按批准图纸施工的部分要求限期改正。卫生部门主要由卫生监督机构实施此项审查，应根据有关规定与当地住宅建设、设计、施工等部门建立经常的联系，以便及时进行住宅的卫生审查工作。

2. 经常性卫生监督　在住宅使用过程中，卫生监督机构应选择不同类型住宅，进行卫生学调查，评价平面配置是否适当，使用是否方便，各类空气质量能否达标。居室小气候是否符合卫生要求，隔声与防潮措施效果能否达标，室内供水的质量是否良好，排水和污物处理是否通畅可行，所用建材和装饰材料是否符合卫生要求等。对住户使用不当造成的卫生质量下降，应对住户进行指导，求得改善。对设计不当造成的卫生缺陷，应与住宅主管部门联系，给予适当改造或补充必要的设施。对设计上存在的普遍问题，应在今后设计工作中改进。对使用中证实为优秀的设计方案和发现的好的管理措施，应大力推广。

（二）住宅的卫生管理

1. 住宅及住宅小区自身综合管理　国内现在已采用物业管理，全面服务的方式，从而提高住宅使用效率和管理的质量。同时通过地段或住宅小区内居委会等组织开展卫生活动，互



助活动和将住宅区绿化、美化承包给居民的措施，使住宅屋顶、室内、室外的卫生和绿化美化全面得到管理。

2. 卫生部门管理　卫生部门通过上述经常性卫生监督的日常工作参与住宅的卫生管理。

第四节　公共场所卫生

一、公共场所的概念

（一）公共场所的概念及其卫生学特点

1. 公共场所的概念　公共场所是供公众从事社会生活的各种场所。公众是指不同性别、年龄、职业、民族或国籍、不同健康状况、不同人际从属关系的个体组成的流动人群。公共场所是提供公众进行工作、学习、社交、娱乐、体育活动、参观、就诊、休息、旅游等和满足部分生活需求所使用的一切公用建筑物、场所及其设施的总称。

2. 公共场所的卫生学特点　人群密集，易传播疾病；流动性大，易混杂各种污染源；设备及物品供公众重复使用，易造成沾污；健康与非健康个体混杂，易造成疾病特别是传染病的传播。

3. 公共场所卫生研究的内容　公共场所卫生是研究自然的或人为的各种公共场所环境及其对滞留在这种环境下的人群健康所产生的影响，阐明其影响的性质和程度，制订公共场所的卫生标准和卫生要求，拟定改善公共场所环境应采取的卫生措施与管理监督方法，从而达到创造良好的公共场所卫生条件，保护和提高使用者和从业者身心健康的目的。

（二）公共场所的分类

目前主要有公共场所 7 类 28 种：①宾馆、饭馆、旅店、招待所、车马店、咖啡馆、酒吧、茶座。②公共浴室、理发店、美容店。③影剧院、录像厅（室）、游艺厅（室，以及电脑游戏机房等）、舞厅、音乐厅。④体育场（馆）、游泳场（馆）、公园。⑤展览馆、博物馆、美术馆、图书馆。⑥商场（店）、书店。⑦候诊室、候车（机、船）室、公共交通工具。

此外，还有银行营业大厅、证券交易厅、展销厅、老年人活动中心、儿童活动中心、殡仪馆、火葬场等也都属于公共场所。近年来公共场所向多功能综合性发展，如商城（集市）、娱乐城、迪斯尼乐园。旅游景点群等都是公共场所。

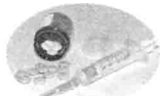
我国幅员辽阔、民族风俗习惯各异、社会经济发展水平参差不齐，即便是同一地区或城市，不同阶层人群的经济收入、消费需求、生活方式也各不同，因此各种公共场所的档次也很悬殊，特色和品味各有不同，卫生学上的要求也不能千篇一律。

二、主要公共场所的卫生要求

（一）旅店和餐饮场所

旅店和餐饮场所是为人们提供食宿的商业性建筑设施。其特点是接待客人量多，人员流动性大，旅客中年龄、性别、职业、民族各异，生活习惯、健康状况不同。旅店餐饮业的服务质量、卫生水平也必须适应不同层次旅客的需要。因此，对旅店餐饮业提出卫生学要求是十分必要的。

我国卫生部发布的《旅店业卫生标准（GB9663－1996）》将旅店按《旅馆业建筑设计规范》



的等级分为3类：①1～2星级宾馆、饭店；②3～5星级饭店、宾馆；③普通旅店、招待所。对不同的等级分别制定了温度、相对湿度、风速、一氧化碳、二氧化碳、可吸入颗粒物、细菌总数、照度、噪声、新风量、床位面积等不同档次的卫生标准。例如，新风量每人每小时应达到20 m^3等。标准还对各类旅店公共用具的消毒、空调的安装与定期清洗、内部装饰、床上用具的质地及定期清洗、防蚊蝇鼠等措施、旅客废弃物的处理、自备水源水质、二次供水、蓄水池防护设施等提出了具体的要求。例如，茶具、毛巾和床上卧具均不得检出大肠菌群和致病菌。

《饭店(餐厅)卫生标准》规定了饭馆(餐厅)的温度为18～22℃，新风量≥20 $m^3/(h \cdot 人)$，二氧化碳≤0.15%，一氧化碳≤10 mg/m^3，可吸入颗粒物≤0.15 mg/m^3，空气细菌总数≤4 000 CFU/m^3，并提出了供水、餐具、保洁和防四害等其他卫生要求。

(二) 公共浴室

沐浴是保持身体清洁所必须的人类活动，它同时还具有促进血液循环、增强代谢和消除疲劳等保健功能。公共浴池环境容易引起皮肤癣菌病、阴道滴虫病、肠道传染病和寄生虫病的传播和流行。

我国《公共浴池卫生标准(GB9665－1996)》对公共浴池的微小气候、空气质量，池水温度与浑浊度等都提出了卫生要求，并规定公共浴室应以淋浴为主，池浴室中应有淋浴喷头。禁止患有性病和各种传染性皮肤病(如疥疮、化脓性皮肤病、广泛性皮肤霉菌病等)的顾客就浴。

浴池业卫生应将工具用品的消毒放在首位。在消毒方法或药剂选择上应以消灭真菌为主。浴池水应每日更换，且一天中还要补充新水2次，每次补充新水的量应不少于池水总量的20%。更衣室的气温以25℃为宜，浴室内以30℃～50℃为宜，桑拿浴(蒸汽浴)室不应大于80℃。CO_2浓度不应大于0.15%，浴室内不设公用脸巾、浴巾等。

(三) 理发、美容店

理发业除修剪和整理头发外还包括修面、修剪胡须，以后又发展为修理面部某些缺陷，进而还有面膜、化妆、文眉、文唇线、穿耳以及做双眼皮、隆鼻、隆胸等美容业。理发美容业对健康可引起的不良影响既有化学性损伤，也有生物性交互感染。前者常见的有化妆品所致的皮肤过敏和色素沉着，后者常见传播头癣、化脓性球菌感染、急性出血性结膜炎、呼吸道疾病，以及经创面传播乙型肝炎等。

我国《理发店、美容店卫生标准(GB9666－1996)》规定，理发刀具、胡须刷、毛巾不得检出大肠菌群和金黄色葡萄球菌。理发店应备有专供患头癣等皮肤传染病顾客单独用的理发用具，用后应及时消毒。工作人员应穿着干净工作服，美容师应经过专门训练，修面时应戴口罩。同时，还对各级理发和美容店的小气候、空气质量等卫生要求作了具体规定。

(四) 文化娱乐场所

文化娱乐场所随着人们生活水平的提高已日趋多样化，主要包括电影院、剧院、俱乐部、音乐厅、歌舞厅、游艺厅、音乐茶座、酒吧、咖啡厅及其他多功能文化娱乐场所。这些场所内由于拥挤，吸烟，卫生设备不全等导致空气污染、用具不洁、光线过强或过弱，噪声刺耳，视距视角不合理，使观众感到疲乏、头晕嗜睡，甚至恶心等不适而且容易引起呼吸系统和肠道传染病的传播。

我国卫生部发布的《文化娱乐场所卫生标准(GB9664－1996)》规定了文化娱乐场所的微小气候、空气质量、照度、噪声、通风等卫生标准，并提出了有关建筑设计的卫生要求，标准要求空气中二氧化碳含量不超过0.15%，细菌总数不应超过4 000 CFU/m^3，动态噪声不应超过85 dB



(A)，静态噪声不应超过 55 dB(A)。影剧院场次的间隔时间不应少于 30 分钟，其中空场时间不少于 10 分钟，换场时应加强通风换气，新风量在影剧院不应低于 20 m^3/(h·人)，在歌舞厅不应低于 30 m^3/(h·人)，当呼吸道传染病流行期间，应对室内空气和地面进行消毒。

(五) 体育场(馆)

体育运动场所聚集的人数多，人员流动性大。加之运动员、教练员、工作人员的体力消耗大，观众的心理情绪变化大，因此体育场(馆)的卫生状况与人群健康有着密切的关系，这就促使人们对体育场(馆)的环境因素有了更高的卫生要求。游泳场所除了游泳运动外还是群众性消夏纳凉的休闲场所，在南方更是如此。游泳场所包括人工游泳池(室内、露天)和天然游泳场(江、河、湖、海、水库)两大类。游泳池由于水质更易受到污染。可传播脚癣、游泳池咽炎。流行性出血性眼结膜炎、传染性软疣、中耳炎，以及引起中暑、日光性皮炎、肌肉痉挛等疾病，游泳场所安全措施不够时，外伤和溺水事件也时有发生。

我国《体育馆卫生标准(GB9668－1996)》规定了有关微小气候、空气质量、通风等卫生要求。如空气中二氧化碳不应超过 0.15%，细菌总数不应超过 4 000 CFU/m^3，可吸入颗粒物不应超过 0.12 mg/m^3 等。我国卫生部发布的《游泳场所卫生标准(GB9667－1996)》对人工游泳池水质作了具体规定，pH 值应在 6.5～8.5，浑浊度不应大于 5 度，尿素不得超过 3.5 mg/L，游离性余氯应在 0.3～0.5 mg/L，细菌总数不应超过 1 000/ml，总大肠菌群不应超过 18 个/L 等。标准要求天然游泳场的水质为：pH6.0～9.0，透明度不低于 30 cm，水面不得出现油膜，无明显飘浮物，水底应平坦无淤泥。不应有礁石、树枝、树桩等障碍物，附近无污染源等。游泳场所应有急救人员及急救设备。

(六) 商场、书店

人们进出商场、书店，浏览、购物会带来许多卫生问题，例如，人群聚集的营业厅内，人体释放出的热量、水汽、二氧化碳和臭气，某些商品或其包装散出的有害气体等都可使空气污染而有害健康。谈话、触摸商品、柜台和扶手等容易传播病原微生物。商场内人声嘈杂，以及试听家电声响等均形成噪声污染，都会对顾客的健康产生不利影响。

我国卫生部发布的《商场(店)、书店卫生标准(GB9670－1996)》规定了城市营业面积 300 m^2 以上和县、乡、镇营业面积 200 m^2 以上的商场(店)、书店适用的卫生标准。标准对微小气候、空气质量、噪声、照度等都规定了具体要求。例如：冬季采暖区气温不应低于 16℃，噪声应低于 60 dB(A)，照度应等于或大于 100 lx 等。

(七) 医院候诊室

候诊室是医院门诊部的一个组成部分，是供就诊患者等候诊治的场所。由于人群密集，且使用者都属患病人群，大多抵抗力低下，易发生感染或交互感染，因此候诊室要有较高的卫生要求。候诊室的厕所的门把和水栓受污染的机会较多，易于传播疾病。

我国卫生部发布的《医院候诊室卫生标准(GB9671－1996)》规定了医院候诊室小气候、空气质量、照度等卫生标准。标准要求空气新鲜，温度在采暖地区冬季不低于 16℃，风速不应超过 0.5 m/s，一氧化碳不应超过 5 mg/m^3、二氧化碳不应超过 0.10%。可吸入颗粒物不应超过 0.15 mg/m^3，细菌总数不超过 4 000 CFU/m^3，噪声不超过 55 dB(A)。照度不低于 50 lx。候诊室应保持安静、清洁、舒适、光线柔和。应采用湿式清扫，易污染部位(窗台、扶手、门把、水栓等)应每日至少消毒 1 次。综合医院应设立相对独立的传染病候诊室和急诊室，应设痰盂及污物桶并及时加以清除和消毒。

（八）公共交通场所

铁路、长途汽车、客轮、飞机是目前长途旅行的主要交通工具。乘坐前后，旅客都要在相应的厅内办理购票、检票、验票手续，并等候上车（船、机）或换乘。等候室内人群密集、往来人员频繁、健康人与患病者混杂，因此等候室具有一般公共场所存在的各种卫生问题。

我国卫生部发布的《公共交通等候室卫生标准（GB9672－1996）》规定了公共交通等候室的微小气候、空气质量、噪声、照度等卫生标准。标准适用于一、二等站的铁路车站和二等以上的航运港口、民航机场和长途公共汽车的等候室。标准规定了旅客列车、航运客轮与客机内的小气候、空气质量、噪声、照度的卫生标准，如风速不应大于 0.5 m/s，二氧化碳不应超过 0.15%，一氧化碳不应超过 10 mg/m^3 等。标准还对卫生管理制度，如防治病媒昆虫、粪便垃圾处理、供水设备、卧具更换、卫生清扫等事项都作了具体规定。

三、公共场所的卫生管理与监督

公共场所有其共同的卫生学特点和卫生学要求，以下根据其共同的特点提出在卫生管理和监督方面的要点。

（一）公共场所的卫生管理

1. 公共场所自身的卫生管理　自身卫生管理是指生产经营企业内部，即本系统、本单位所进行的自身卫生管理工作。公共场所经营单位要负责本单位卫生管理工作的主要内容有 3 类。

（1）配备卫生管理人员和建立制度：经营单位应配备专职或兼职的卫生管理人员，建立岗位责任制度，把卫生服务纳入整个服务工作的考核内容中。职工人数多的单位由专职或兼职卫生人员组成卫生管理队伍，采取积极措施全面落实岗位责任制中各项卫生工作，并促使本单位全面达到国家及地方《卫生标准》规定的各项卫生要求。

（2）组织从业人员学习和掌握卫生知识和技能：公共场所从业人员必须掌握并执行好国家和地方有关的各项卫生标准、条例和细则。公共场所各个单位都要结合本单位情况列出卫生工作要点，落实到本单位每个从业人员工作中，并组织从业人员进行学习和督促其自学和执行，使其掌握必要的卫生操作技能和常用的消毒方法，了解常见传染病的传播途径和预防措施，了解常见急性事故的现场救护方法，特别是要熟悉有关其本人岗位上的卫生工作。本单位卫生管理人员要开展经常性的卫生工作评比或检查，经考核合格方可从事本职工作。

（3）开展对顾客的卫生宣传教育：公共场所的经营单位必须在管理好自己的同时，要求顾客协助和监督本单位从业人员执行好有关的各项卫生制度和规则。要向顾客介绍和说明本单位必须遵守的主要卫生制度和规则，向顾客进行卫生宣传教育工作，如禁止吸烟等。要求不仅作一般的解释性宣传教育工作，而且应采用各种直观的宣传教育材料（图片、模型、实物、电视等）生动活泼地讲清道理，使顾客深知不遵守时有什么危害，怎样才是正确、科学和有效的做法，要求顾客如何来配合和监督从业人员，如何来关心本单位的卫生工作（如设意见箱、接待窗口等）。

2. 卫生机构的卫生管理

（1）从业人员的培训及定期体检：卫生机构通过办班，对公共场所从业人员进行培训，指导从业人员掌握和执行好国家和地方有关卫生标准和条例，熟悉有关卫生操作技术和预防措施，并定期考核，考核合格者发给“上岗证”。现行公共场所卫生管理条例规定的预防性健康检查，其间隔时限为 1～2 年，这对从业人员的健康状况仅能做到在进行健康检查时才有所了解，



而在更多的时候是无法了解的，因此，还要进行经常性的卫生监护，这样做无论是从保护顾客或从业人员的健康来说都是十分必要的。经常性的卫生监护可以委托单位自己的保健室（卫生室）或当地的医疗机构来承担，由本单位的卫生管理人员督促实施，并对从业人员从工作一开始就建立健康档案。所有从业人员必须持有卫生机构发放的“健康合格证”，才能从事本职工作。

（2）发放“卫生许可证”：公共场所实行“卫生许可证”制度。经营单位在经营前必须到所在地区卫生监督机构领取“公共场所卫生许可证申请表”，填表后经卫生监督机构审查、监测，合格后由当地卫生行政部门核发“公共场所卫生许可证”，获证单位方可营业。

（3）对公众进行健康教育：由于公共场所是人群密集而流动性又大的场所，因此这是向公众进行健康教育的十分重要的场所。卫生机构可与有关部门合作，采用标语、招贴画、板报、实物、标本、口头宣讲、传单散发、大屏幕电视、电影放映等各种形式在各种场所进行卫生宣传教育。

（二）公共场所的卫生监督

卫生监督是指卫生监督机构对经营单位所进行的督促检查。公共场所卫生监督机构的主要职责有6个方面。

1. *开展经常性卫生监督* 对公共场所进行经常性卫生监测和监督，建立其卫生状况的档案；定期对各个公共场所检查执行卫生标准及有关条例的情况；定期更换和发放新的“卫生许可证”。

2. *研究和提出本地区卫生问题* 对监测和监督中发现的问题进行研究。通过研究结合本地区情况提出适用于本地区的卫生法规或条例，或提出有关修改《卫生标准》的建议和适合本地区的补充内容。

3. *进行技术指导* 针对某些公共场所发现的卫生问题进行技术指导或咨询，并督促其限期改进。

4. *组织卫生宣传教育及培训* 监督从业人员进行本单位的卫生检查和自身的健康检查，开展并联合有关部门对从业人员和顾客进行卫生宣传教育，并对从业人员进行培训，组织同行业各单位间开展相互观摩和评比，对好的经验和成果提出表彰和推广。

5. *开展预防性卫生监督* 对新建、扩建、改建的公共场所的选址和设计进行卫生审查，并参加竣工验收，提出卫生方面存在的问题及其改进意见，做好预防性卫生监督工作。

6. *检查和处理出现的卫生问题* 检查和监督各公共场所执行《公共场所卫生管理条例》的情况，对违反《条例》的单位或个人根据情节轻重进行处罚和配合有关行政部门加以严肃处理。

公共场所卫生监督的方式有预防性卫生监督与经常性卫生监督两类。卫生监督机构根据需要设立公共卫生场所卫生监督员，执行卫生监督机构交给的任务。公共场所卫生监督员由同级人民政府发给证书。

1. *预防性卫生监督* 预防性卫生监督是指卫生行政部门对公共场所的选址、设计、竣工验收等实行卫生监督。凡受周围不良环境影响或有职业危害以及对周围人群健康有不良影响的大型公共场所建设项目，必须执行建设项目卫生评价报告制度。

2. *经常性卫生监督* ①对各项卫生要求的监督：对空气质量、小气候、水质、采光照明、噪声以及公共用具与卫生设施消毒效果等进行监测和监督。②对各项制度执行情况的监督：对

卫生管理制度、对从业人员卫生知识培训和考核制度的检查。③对各类从业人员的卫生监督：对从业人员健康检查的情况，对有病者调离工作的情况，以及对从业人员执行卫生工作中的情况等进行监督检查。

经常性卫生监督的方法主要有现场调查、巡回监督、抽样检验、审查经营单位的报告和听取顾客反映的意见等。通过经常性卫生监督，及时发现问题。对不符合卫生要求的，积极提出改进意见并监督其改进。对不认真改过、严重违法的经营单位或个人，予以行政处罚或向有关方面告发。对符合卫生要求和成绩突出的要加以表彰和推广。

（宋伟民）

第十四章 家用化学品卫生

家用化学品泛指在家庭中使用的一大类化学物品。广义上讲，凡进入家庭日常生活和居住环境的化学物品，均可通称为家用化学品，其中包括化妆品。

家用化学品广泛应用于每个家庭并渗透人类的衣、食、住、行之中，遍及生活的各个方面。家用化学品具有使用数量大、使用人群多和接触时间长的特点，不同年龄组人群均可与之接触。各种家用化学品因其使用方式，应用范围不同，在使用过程中可通过不同途径进入人体，进入机体后可能对健康造成损害，同时可成为新的室内外环境污染源。因此，对家用化学品尤其是化妆品的卫生管理与监督，已成为环境卫生工作的重要内容之一。

第一节　家用化学品种类

家用化学品可根据使用目的不同而大致分为两大类，即化妆品和其他家用化学品。

一、化妆品

化妆品是指以涂抹、喷洒或其他类似方法，施于人体表面任何部位（皮肤、毛发、指甲、口唇、口腔黏膜等），以达到清洁、消除不良气味、护肤、美容和修饰目的的产品。化妆品不同于药品，化妆品使用的目的在于清洁人体、增加美感，而不是为了治疗。

化妆品成分由基质和辅料组成：基质起主要功能作用，常用的基质有油脂、蜡、粉类物质、水和有机溶剂等；辅料赋予化妆品成型、稳定、色香和其他特定作用，包括乳化剂、助乳化剂、香精、色素、染料、颜料、色淀、防腐剂、抗氧化剂和其他添加剂。

化妆品按剂型可分为水性剂、乳状剂、合剂、胶冻剂、膏状剂、锭状剂、块状剂、笔状剂和气溶胶剂等。按使用部位可分为皮肤用、头发用、指甲用和口腔用化妆品。现按作用功能分述如下。

（一）一般用途化妆品

1. *护肤类化妆品*　①清洁皮肤用品：如洗面奶、浴液、清洁霜等。②保护皮肤用品：如雪花膏、冷霜、润肤防裂霜、护肤面膜等。③营养皮肤用品：如珍珠霜、人参护肤霜、银耳霜、维生素 E 膏等。

2. *益发类化妆品*　①护发用品：如发油、发乳、护发素、摩丝等。②营养毛发用品：如防脱发剂、生发剂。



3．美容修饰类化妆品　用以修饰颜面(香粉、胭脂类、口红)、眉睫毛(眉笔、睫毛膏、眼影膏)、指甲(指甲油、指甲磨光剂)的化妆品以及面膜和剃须膏等。

4．芳香类化妆品　以酒精溶液为基质，以香精、定香剂、色素为辅料的透明液体化妆品，如香水、花露水、爽身水、化妆水等。

(二) 特殊用途化妆品

用于育发、染发、烫发、脱毛、美乳、健美、除臭、祛斑和防晒的化妆品。这类化妆品为获得某种特殊功能常加入某些限用物质或有一定副作用的物质，如染发剂中所含的漂白剂和染料移除剂，永久性染发剂中含有机氧化物和金属盐的染料等。

化妆品种类繁多，据统计我国目前已有30多类900多个品种的化妆品，这些品种繁多的化妆品因其原料不同、用途不同，其中含有可能对人体有害的物质也不同。

二、其他家用化学品

(一) 洗涤剂类

洗涤剂类是指能去除物体表面污垢，使被清除对象通过洗涤达到去污目的的专门配方制品。洗涤剂主要成分是表面活性剂和添加剂。按表面活性剂来源不同可将洗涤剂分为天然洗涤剂和合成洗涤剂。表面活性剂可分为阴离子型、阳离子型、非离子型、两性型和特殊型。表面活性剂是产生危害的主要因素。家庭用洗涤剂多数以泡沫多的阴离子型和非离子型为主。按产品形态不同可分为粉状洗涤剂、液体洗涤剂、膏状洗涤剂和气溶胶喷洗液；按溶液酸碱度不同可分为碱性洗涤剂、中性洗涤剂和酸性洗涤剂。

家庭用洗涤剂根据洗涤对象不同可分为：①纤维织物洗涤剂，如用于衣料、羽毛、地毯、毛皮的洗涤剂。②硬表面洗涤剂，如用于金属、玻璃、油漆表面、卫生器具、餐具的洗涤剂。③个人清洁洗涤剂，如香皂、洗发香波、浴剂、清洁霜、剃须剂等。④特殊用途洗涤剂，如全功能液体清洁剂、地板蜡清洁剂、低泡清洁剂、墙壁清洁剂、水泥墙清洁剂、酸性清洗剂(用于抽水马桶和厨房洗涤槽)。

添加剂有下列9种：①助洗剂，具有软化水、提高碱度、增强湿润力和洗涤力作用。常用的助洗剂有磷酸盐、焦磷酸盐、三聚磷酸盐等。由于其对环境污染并引起生态破坏，1960年代起用量削减，某些产品已改用碱性助洗剂如硅酸钠、碳酸钠等。②络合剂，具有与金属离子结合形成可溶性复合物，漂洗时加以去除。主要的络合剂是EDTA及其钠盐，因其价格昂贵，用于衣用洗涤剂受到限制。③腐蚀抑制剂，是为防止碱性洗涤剂腐蚀铝、陶瓷和瓷器釉等硬表面而加入的二氧化硅、氧化钠等。④泡沫改良剂，为了增加阴离子洗涤剂的泡沫，常加入C_{10}～C_{16}脂肪酸的二乙醇胺；为抑制泡沫可加入长链C_{16}～C_{22}脂肪酸和非离子化合物如羟乙基化脂肪酸。⑤抗再沉淀剂，为防止污垢再沉淀至织物上，加少量羧甲基纤维素和聚乙烯醇起到抗再沉淀作用。⑥酶，通过某些酶如蛋白酶和淀粉酶的特异催化作用去除织物上蛋白质和碳水化合物等污渍。⑦光亮剂，主要为染料衍生物如4,4－二氨基－2,2二磺酸、4－甲基－7－二乙酰氨基香豆素等，可增加织物反射可见光强度，使织物亮度增加。⑧杀菌剂，用于清洁地板、墙壁的洗涤剂中加入各种杀菌剂，如邻苯甲基对氯苯酚、邻苯基苯酚、氯邻苯基苯酚等。⑨香料和色素，常用于肥皂和洗涤剂中。

(二) 黏合剂类

黏合剂又称胶黏剂，指能用于黏合两种或两种以上相同或不同材料的物质。按来源可分



两大类：①天然黏合剂，包括动物胶水（用动物骨、蹄、皮等熬制而成），天然橡胶胶水（如 712 胶黏剂）、酪蛋白黏合剂、大豆黏合剂。其特点是含大量蛋白质。②合成黏合剂，包括合成橡胶胶乳、合成橡胶胶水、尿素、环氧树脂（如 914 胶粘剂）、聚氨基甲酸酯、醋酸乙烯酯、密胺甲醛树脂、酚醛树脂、热熔胶等。

按产品形态可分为 6 类：水基黏合剂、溶剂型黏合剂、乳液型和胶乳型黏合剂、无溶剂型黏合剂、膜状黏合剂、热熔型黏合剂等。

家庭中使用量较大的黏合剂有两种：①壁纸黏合剂，用于粘贴壁纸，由改性聚乙烯醇缩甲醛酸（107 胶）和添加剂（甲基纤维素）配制成。②塑料地板黏合剂，用于粘贴塑料地板或卷材，由溶剂型液态聚乙酸乙烯酯为基料，以碳酸钙、石棉粉、滑石粉为填料配制而成。

（三）涂料

涂料又称油漆，指涂布于物体表面能结成坚韧薄膜而起保护、装潢或其他特殊功能（绝缘、防锈、防霉、耐热等）的物质。其主要成分包括：①成膜物质，是涂料的主要成分，包括油脂、油脂加工产品、纤维素衍生物、天然树脂和合成树脂。②次要成膜物质，包括增塑剂、催干剂、颜料分散剂、防霉剂、防污剂等。③颜料，包括铅基颜料、铬颜料、镉颜料、有机颜料等。④溶剂，包括烃类溶剂（矿物油精、煤油、汽油、苯、甲苯、二甲苯等）、醇类、醚类、酮类和酯类物质。

根据涂料中使用的主要成膜物质可将涂料分为油性涂料、纤维涂料、合成树脂涂料和无机涂料；按涂料或漆膜性状可分溶液、乳胶、溶胶、粉末、有光、消光和多彩美术涂料等。

家用涂料的种类有地板用涂料、墙壁用涂料、木器家具用涂料、镀锌铁皮用涂料、防锈涂料等。

（四）家用杀虫驱虫剂

常用的有灭蚊灭蝇药，如拟除虫菊酯、氨基甲酸酯类；杀虫药，如残杀威、敌百虫、敌敌畏等；防蚊驱蚊剂，如酞酸丁酯、甲苯二乙胺、驱蚊灵等；灭蟑螂剂，如硼砂、倍硫磷等；灭鼠剂，如安妥、磷化锌、氯乙酸胺等以及防虫蛀剂等。

（五）气溶胶产品

气溶胶产品是指在密闭的耐压容器中装入要喷射的物质和喷射剂，在喷射剂产生的压力作用下使物质均匀喷射出呈浮游状态的微粒子。气溶胶产品一般由下列物质构成：喷射物质，包括液体、固体、粉末；喷射气体，包括液化气体和压缩气体。

常见家用气溶胶产品有立体喷射产品（杀虫剂、室内消毒剂等）和平面喷射产品（发用油膏、香水、芳香喷雾剂等）。

（六）其他

如口腔卫生用品（牙膏、牙粉、含漱水等）、除臭剂（人体祛臭剂、家用长效除臭剂、空气除臭剂）、擦光剂（家具擦光剂、地板抛光剂、皮革光亮剂、汽车擦光剂等）、橡胶和塑料制品等。

第二节　家用化学品对健康的影响

一、家用化学品致室内空气污染

家用化学品中某些产品呈粉状、气溶胶型或其中含有有机溶剂、刺激性气体等，在使用过程中可引起室内空气污染，这些污染物可通过呼吸道进入人体而影响健康。



某些家用化学品在常温下即可释出多种有机化合物，从而影响室内空气质量给人类健康带来潜在危害。国外研究在被检测的100多种家用化学品中，有机物检出率尤以苯、氯乙烯、苯乙烯为最常见。其中某些有机物对人体健康有明显危害，某些有机物甚至有致癌性和致突变性，如P-二氯苯常用于室内除臭剂和防霉剂，动物试验有致癌和致突变作用。家庭卫生间使用除臭剂后，可使个人对P-二氯苯的暴露水平增加100倍，平均浓度可达20～50 $\mu g/m^3$ 甚至1 000 $\mu g/m^3$，而室外仅为1～2 $\mu g/m^3$。

四氯乙烯被广泛用于干洗业，穿着或贮存干洗衣服，可能导致室内四氯乙烯污染。有研究表明，干洗剂可能是胰腺癌和肝癌的危险因素。家庭中使用气溶胶喷雾剂类产品品种多样，包括杀虫剂、除垢剂、祛臭剂、涂料等，其推进剂含三氯乙烯、氧化氮和二氯甲烷，使用时可引起室内空气污染。粉状炉具除垢剂可释出氨气。排水沟和厕所除垢剂含碱液，与含氯漂白粉混合时可产生氯胺气体。家用化学品使用也是室内空气有机物污染的重要来源，从而增加个体暴露水平。

室内点燃蚊香时，点燃的烟头被气化，温度可达700℃，其中含有的重金属如镉、铅、铬等被散发到空气中，造成室内空气重金属污染。另有研究表明，室内点燃蚊香后，空气中可吸入尘、苯并(a)芘浓度明显增高，其中以发烟蚊香产生的最多。

家庭中使用的颗粒状洗涤剂也是室内空气污染源之一，在浴室中使用洗涤剂干粉，当浴室空气中洗涤剂浓度>0.044 mg/m^3 时，即可同时在走廊、居室、厨房空气中测出洗涤剂，使用者呼吸道可检出洗涤剂。直接用洗涤剂或其液体清洗房间时，表面活性剂可通过污染地板、墙壁而进入空气成为二次污染源。某些化妆品在使用过程中可能污染室内空气，粉状化妆品中含滑石粉，如过分施用香粉类化妆品于身体或床单，有吸入滑石粉危险。国外曾报道因施用化妆品引起滑石沉着症病例，在肺组织形成网状纤维病变并有滑石粉性肉芽肿，病灶中含滑石粉。

二、化妆品对健康影响

正确选择和使用化妆品可使人体皮肤、毛发保持健康，减轻外界理化因素对皮肤的刺激，达到清洁皮肤、促进皮肤血液循环和新陈代谢的护肤、洁肤作用。

化妆品可因原料选择不当或生产环境不良而使化妆品受到化学或微生物污染，造成对人体健康不良影响。个体体质因素也可导致对化妆品产生不良反应。

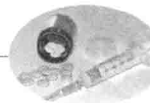
(一) 化妆品对皮肤的损害

使用化妆品可引起各种不同类型皮肤损伤，皮肤可发生红斑、肿胀、水疱、脱屑、色素沉着等异常变化。化妆品皮肤损害是一组具有不同临床表现的综合征。我国卫生部和国家技术监督局于1997年发布并实施《化妆品皮肤病诊断标准及处理原则》(GB17149－1997)，共7项卫生标准。其对化妆品引起的各类型皮肤及其附属器的病变作了明确的定义。

1. 化妆品接触性皮炎

(1) 刺激性接触性皮炎(irritants contact dermatitis, ICD)：无变应原存在的由化妆品理化性质刺激引起的皮肤局部、表浅的渗出性炎症反应，是由化妆品中一种或一种以上化学物质反复接触皮肤的直接作用所致的皮肤损伤。

化妆品对皮肤刺激作用与其酸碱度、脂溶性溶剂与腐蚀性颗粒含量以及个体易感性等因素有关。染发剂、脱毛剂的pH值在12以上，易引起皮肤通透性增加而产生皮肤刺激作用。指甲油含有机溶剂，可溶解皮肤脂肪层，增加皮肤刺激作用。患有特应性皮炎、干性湿疹或神



经性皮炎者其皮肤角质层受损，更易因接触化妆品而引起刺激性接触性皮炎。

化妆品引起的刺激性接触性皮炎一般不出现急性反应，主要是累积反应，即反复施用后皮肤出现红斑、干燥、皲裂后发展为丘疹、疱疹和湿疹。

(2) 变应性接触性皮炎(allergic contact dermatitis, ACD)：由化妆品中含有变应原物质引起的皮肤迟发型变态反应，由于化妆品含多种变应原物质，因此这类皮炎是一类最常见的化妆品引起的皮肤不良反应。一般在初次接触变应原5～7天后，再次接触而出现的变态反应。有研究表明防腐剂、香料和乳化剂是容易引起变态反应的三类原料。最常引起变应性接触性皮炎的化妆品是香水，由于其中含有的多种香料和防腐剂是变应原化合物。近年来有报道人群对香水类斑贴试验呈阳性反应的比例有所增加。在染发剂变应原物质中，对苯二胺是最常引起变应性反应的成分。对苯二胺可与多种其他化合物如偶氮染料、蓝光酸性紫、水溶性苯胺黑、碳酸铵等产生交叉反应。

变应性接触性皮炎的诱发及其严重程度除与机体本身因素(遗传、年龄、接触部位皮肤状态)有关外，还与变应原性质、浓度和化妆品组分中是否含表面活性剂和佐剂等因素有关。

2. 化妆品光感性皮炎

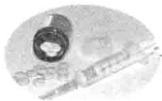
(1) 光变应性接触性皮炎(photoallergic contact dermatitis, PCD)：使用含有光变应原物质的化妆品后，在接触日光的部位出现皮肤炎症反应，而在不接触光的皮肤则不出现此种反应。这种反应属T淋巴细胞介导的湿疹样反应，故大多数光变应性反应以湿疹为特征。含有光变应原的化妆品主要是防晒剂、染料和香水类，如防晒剂中的对氨基甲酸及其酯类物质，香料中的葵子麝香、檀香油、柠檬油、佛手油、香油以及煤焦油染料类物质等。皮肤使用含有光变应原的防晒剂，只要一次接触阳光，即可发生此类皮炎并可持续一周左右。化妆品香料组分中，葵子麝香是重要的光变应原物质，有不少男性病例是由于施用含有该物质的剃须后润肤香乳而引发光变应性皮炎，个别病例甚至可发展为持久性光敏反应，后者表现为即使不再接触光变应原物质时，仍持续表现光敏感性湿疹样皮炎，光斑试验呈阳性反应。接触含煤焦油染料的化妆品引起的光变应性皮炎的患者，皮炎后期可出现皮肤色素沉着，称为“色素性化妆品皮炎”。

(2) 光毒性皮炎(phototoxic dermatitis)：化妆品中某些物质能增加皮肤对光的敏感性，日光照射后这些物质对皮肤产生毒性刺激导致损伤。光毒性反应的作用光波波长包括UVB、UVA和可见光。

3. 化妆品痤疮　因化妆品使用不当而引起的痤疮。皮疹表现与青春期发生的痤疮相似。多发生于面部，以炎性毛囊性丘疹及白头粉刺较多见，黑头粉刺较少见。此类皮肤反应多见于20～30岁年龄组人群，尤其在油性皮肤的人。如果经常施用面霜类化妆品，可因皮肤皮脂腺和汗腺阻塞，影响皮脂从皮脂腺导管排出致皮脂积聚于毛囊形成乳酪样物质，出现痤疮。

脸部皮肤有蠕形螨寄生者，一般情况下，虫体数量少，排出的毒物可随皮脂流至皮肤表面，不致引起皮肤损害；如过多施用化妆品，使皮脂排出受抑，螨虫即可在皮脂腺内大量繁殖，产生毒素引起皮肤刺激作用，颜面出现红斑或浅在性针尖样丘疹，病变以鼻、颊部明显也可累及整个面部。

4. 化妆品色素沉着症　由美容或化妆品引起的皮肤色素沉着症。色素沉着大多局限于涂擦化妆品的面部和颈部。尤以眼睑和颧颈部最常见。致病成分以化妆品中香料、颜料为主。色素沉着多继发于皮炎发生之后，光照可使病情加重。少数色素斑发生前无皮炎发作史。



胭脂和眉笔笔芯成分中含变应原物质，进入眼内可引起变应性眼睑炎，轻者眼睑发红，浮肿，皮损边界清楚，红斑上可出现红色小丘疹，丘疹上有小水泡，眼睛瘙痒和灼热感。严重者可引起眼睑皮肤坏死和溃疡，愈后留瘢痕。如处理不当可转为慢性，眼睑皮肤粗糙、增厚和色素沉着。

5. 化妆品接触性唇炎　因施用唇用化妆品（如唇膏、唇线笔、油彩等）而引起的唇部损害。一般损害限于唇红部位，也可波及唇红邻近皮肤。皮疹表现为水肿性红斑及疱疹；反复发作后可变为干燥、脱屑、裂纹。自觉瘙痒、灼痛。

6. 化妆品毛发损伤　由于使用毛发化妆品（如洗发剂、发胶、染发剂、烫发剂、眉笔、眉胶、睫毛油等）引起的毛发损害，表现为毛发脱色、变脆、分叉、断裂、失去光泽和脱落等。

7. 化妆品指甲损伤　由甲用化妆品（如指甲油、指甲清洁剂等）引起的指甲损害，表现为甲板粗糙、失去光泽、变形、软化、脆裂、剥离、增厚等，有时引起甲周皮炎。

（二）化妆品微生物污染的危害

化妆品受微生物污染除可引起化妆品腐败变质外，还可对使用者健康带来不良影响。化妆品生产过程中使用的原料、容器和制作过程中均可受微生物污染，尤其在冷却灌装过程更易受污染。化妆品各种原料都有被微生物污染的可能，其中尤以天然动植物成分、矿产粉剂、色素、离子交换水等原料更易受微生物污染，某些剂型化妆品富含水分和营养成分，如膏霜类化妆品多属"营养型"，其中因加入各种氨基酸，蛋白质或滋补品，更有利于微生物生长繁殖。

化妆品被微生物严重污染时，可使产品腐败、变质、产生气泡或霉变，出现产品分层、变稀现象。化妆品被致病菌污染可能诱发感染，用被微生物污染的化妆品涂擦面部可引起疖肿，红斑、炎症、水肿。

被铜绿假单胞菌污染的化妆品如误入眼内可引起角膜化脓性溃疡，病情严重，发展迅速，1～2 天内可引起角膜大片坏死、穿孔，痊愈后留下瘢痕或角膜葡萄肿，或白斑。化妆品污染腐皮镰刀菌也会引起角膜炎和溃疡。被微生物污染的眼线膏和染睫毛油可引起慢性结膜炎和眼睑炎。真菌污染的化妆品，可能致皮肤癣症。

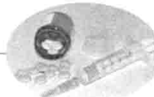
（三）化妆品有毒化学物质污染的危害

一般用途化妆品的毒性很低，特殊用途化妆品其中有些组分属毒性化合物，如冷烫液中的硫代甘醇酸，染发剂中的对苯二胺、2－4 氨基苯甲醚等属高毒类化合物。某些化妆品还可能含致癌物，如亚硝基二乙醇胺。化妆品在生产或流通过程中也可被有毒化学物质污染，尤其是有毒重金属污染。

化妆品中有毒化学物如超过限量，在使用中可经皮肤吸收而可能产生全身毒作用，个别毒物局部使用时还可引起急性中毒。施用含超过限量的重金属毒物的化妆品，可引起体内毒性金属的蓄积，个别可出现毒性反应。

有毒金属污染化妆品，仍是化妆品有毒化合物污染的最主要的卫生学问题。污染的金属常见有铅、汞、砷、镉、镍等，其中尤以铅和汞较为突出。

化妆品组分中可能污染致病致突变和致畸物质。美国对 127 种化妆品毒性分析表明，其中有一半产品含过量的致癌物质亚硝基二乙醇胺。染发剂组分中二硝基对苯二胺、4－硝基邻苯二胺能损害动物细胞染色体。化妆品中含有的某些特殊成分如雌性激素类物质，可能会引起儿童假性性早熟症状。



化妆品因误服引起中毒事件偶见报道，尤以婴幼儿多见，如婴儿舔食母亲面部脂粉而引起急性铅中毒。儿童误服香水、剃须后润肤香水而引起乙醇中毒反应。

三、洗涤剂对健康影响

洗涤剂对健康影响主要来自合成洗涤剂，天然洗涤剂如加入化学物质也可产生危害。合成洗涤剂的毒性主要取决于表面活性剂成分，阳离子型表面活性剂毒性较大，非离子型毒性较小，阴离子型毒性介于两者之间。家用洗涤剂以阴离子型的合成洗涤剂应用最普遍。其表面活性剂为烷基苯磺酸钠(ABS)，有两种不同结构的 ABS，带支链者称硬型 ABS。无支链或只带一个支链称软型 ABS(或简称 LAS)。硬型 ABS 在水中不易分解，如污染水源对水生生物危害较大。

洗涤剂动物实验急性中毒表现为中枢神经系统和胃肠道症状。大鼠慢性毒性实验表明，ABS 有抑制精子生长，使输卵管硬化作用；对妊娠小鼠在 0.025～2.5 mg/kg 时，即可致胎鼠畸形。给小鼠致癌物 4-硝基喹啉-1-氧化物同时给 ABS，可使胃癌发生率增加，说明 ABS 有促癌作用。

家庭使用洗涤剂，可能通过皮肤、呼吸道和消化道进入体内。如局部皮肤有损伤或皮肤渗透性改变时，表面活性剂可穿透皮肤裂缝而产生刺激作用，甚至引起皮肤湿疹。洗涤剂所致皮肤湿疹特点是难治愈。低浓度 ABS 可使皮肤角化过度，高浓度可致细胞坏死。

有报道用含三氯碳酰替苯胺的香皂清洗尿布、被褥，致婴幼儿皮肤吸收其残留物裂解产物苯胺，引起变性血红蛋白血症。

合成洗涤剂还可以污染水体，使水体富营养化，对水感官性状产生不良影响。

四、其他家用化学品对健康影响

(一) 黏合剂

家庭使用黏合剂常因徒手操作而密切接触，如使用不当，其中某些成分可能对人体产生有害作用。

天然黏合剂因含有大量蛋白质而可能有轻微致敏作用，各种市售的手工艺用淀粉糨糊中常含有防腐剂(福尔马林)手指长时间接触可发生肿胀。

合成黏合剂中，环氧树脂是家庭中较常用的一种，有报道用环氧树脂修补高层水箱而污染水箱水引起使用者洗涤后出现皮肤瘙痒、眼睛受刺激等症状，环氧树脂引起的变态反应有一定潜伏期，多在接触后一周左右发生，皮炎治愈后如再次接触还可复发，长期接触可引起皮肤干裂。酚醛树脂中可能含有游离酚和甲醛，对皮肤有致敏作用和刺激作用。聚氨酯含有对人体有害的二异氰酸甲苯酯。脲醛树脂在使用过程中可能释出甲醛、氨等有害物质。以上物质在一定浓度时，均可刺激皮肤和呼吸道黏膜，引起不同程度皮肤、黏膜反应。家庭中常用的瞬干黏合剂属氰基丙烯酸酯类黏合剂，使用中如污染皮肤或黏膜可迅速黏结引起污染部位刺激作用。有报道因误入口中而影响呼吸功能，污染眼睑、手背皮肤而引起变应性皮炎、眼睑炎、甲周炎，严重者引起指甲萎缩，危及眼睛引起角膜损伤等事件。

(二) 涂料

家庭使用涂料中，天然生漆和某些合成涂料含有变应原物质漆酚，敏感者接触极少量即可引发变应性皮炎。涂料分散介质主要由挥发性有机溶剂组成，如苯、汽油、酯类等，可对神经系

统产生有害作用，对皮肤黏膜亦有一定刺激作用。涂料最主要的健康问题是颜料组分，无机颜料中常含有重金属铅（红丹、铅铬绿）、镉（镉黄）、铬（铬黄、铬绿）、汞（醋酸汞）等。尤其含铅颜料的涂料是家庭中铅污染的主要来源，也是儿童铅中毒的主要原因之一。有报道某种含醋酸汞的乳胶漆用于粉刷厨房、卧室而致 5 岁儿童汞中毒的事例。

（三）家用杀虫驱虫剂

家用杀虫剂是家庭中普遍使用的化学用品，我国已注册登记的家用杀虫药达 150 多种，有效成分近 30 种。主要有效成分为拟除虫菊酯类，其活性成分包括胺菊酯（40%）、氯菊酯（20%）、丙烯菊酯（18%）、氯氰菊酯（12%）和溴氰菊酯（10%），据统计其中全部有效成分为拟除虫菊酯的产品约占 81%，拟除虫菊酯与其他杀虫剂混合的产品约占 13%，不含拟除虫菊酯的产品仅占 6%。按毒性分级拟除虫菊酯类属低毒或中等毒性，健康影响包括引起神经行为功能改变、皮肤黏膜刺激征如流泪、打喷嚏、面部发痒或烧灼感，对接触氯氰菊酯、氰戊菊酯人员在接触上述物质 0.5～3 小时后，出现面部异常感觉如烧灼、蚁爬、刺痛等。

驱蚊剂中含合成香料，其中某些成分具变应原作用，如除虫菊精中含 r-内酯基团是主要的致敏成分。常用的广谱驱蚊剂 N，N-二乙基间甲苯甲酸胺（PETA）属芳香族氨基化合物，易被皮肤吸收，可形成高铁血红蛋白而失去携氧能力。

灭蟑剂和灭鼠剂如由于喷洒和放置不当，可污染食物或误服引起中毒。

（四）其他家用化学品

1. *橡胶制品* 如乳胶手套、橡胶拖鞋、橡胶手套等。橡胶制品中主要变应原为硫化剂、抗氧化剂、促进剂，最常见有硫代氨基甲酸锌、秋兰姆、α-巯基苯并噻唑化合物等，常可引起部分使用者变应性接触性皮炎和湿疹。有的报道乳胶手套洗出液中含 IgE 结合蛋白，是变应原物质。

2. *衣物类用品* 主要是合成纤维（如尼龙、人造丝、醋酸纤维）及纺织品添加剂（染料、助剂、整理剂），尤其染料含有偶氮和蒽醌类物质，整理剂中含甲醛、阳离子型柔软剂、氟及有机汞化合物，对皮肤有刺激性。

3. *首饰和金属制品* 其中以含镍的金属制品引起变应性接触性皮炎和湿疹多见。镍是变应原物质。

4. *牙膏* 牙膏中的某些成分可能是变应原，如某些香料剂可引起口腔炎、皮肤接触性变应性反应，含氟牙膏可能引起溃疡性口腔炎。

第三节 家用化学品安全性评价与卫生标准

一、化妆品安全性评价

化妆品在生产或销售之前，对其原料和产品进行安全性评价是预防性卫生监督的重要内容之一。我国“化妆品卫生监督条例”规定，使用化妆品新原料、特殊用途化妆品在投放市场前均须进行安全性评价。对首次进口到我国的化妆品，须提供的有关资料中应包括安全性评价资料或产品卫生质量检验报告。

我国 1999 年原卫生部颁布了我国的化妆品技术规范性文件《化妆品卫生规范》并于 2007 年进行了修订。此后，又制定了《化妆品卫生安全通用要求》。《化妆品卫生规范》规范了化妆



品评价程序和评价的标准方法。

对化妆品原料及化妆品最终产品的卫生要求：①一般要求，化妆品不得对施用部位产生明显刺激和损伤；化妆品必须使用安全，且无感染性。②对原料的要求，规定了禁止使用的化学物质、限制使用的化学物质、限制使用的防腐剂、限制使用的紫外线吸收剂、色剂允许使用的范围和允许使用的染发剂。③对化妆品包装材料则要求，直接容器材料必须无毒，不得含有或释放可能对使用者造成伤害的有毒物质。

毒理学实验方法规定了化妆品原料及其产品安全性评价的毒理学检测项目和要求。

对新开发化妆品产品的检测规定了在投放市场前，应根据产品的用途和类别进行相应的实验，以评价其安全性。

化妆品卫生化学检验规定了化妆品禁用、限用原料以及有毒物质的卫生化学检验方法。重点规定了化妆品中重金属、硼酸、氢醌、防腐剂、紫外线吸收剂等22种(类)化学物质的检验方法。

化妆品微生物检验规定了化妆品样品的采集、保存、供检样品的制备。具体规定了菌落总数、粪大肠菌群、铜绿假单胞菌、金黄色葡萄球菌、霉菌和酵母菌的检验方法。

人体安全性和功效评价方法规定了评价的人体检验项目和要求。其基本原则为：①选择适当的受试人群，并具有一定例数；②毒理学实验不合格的样品不再进行人体检验；③化妆品斑贴实验适用于防晒类、祛斑类和除臭类化妆品的检验；④人体试用试验适用于健美类、美乳类、育发类和脱毛类化妆品的检验；⑤防晒指数测定方法适用于检验防晒类化妆品。

与化妆品安全相关卫生标准有化妆品通用标签标准(GB5296－95)。该标准中规定了化妆品标签的形式、基本原则、标签标注内容等要求。

《化妆品安全性评价程序和方法》(GB7919－87)规定了共5个程序17项评价指标和方法。该程序和方法适用于在我国生产和销售的一切化妆品原料和化妆品产品。其内容包括化妆品安全评价程序和化妆品安全性评价试验方法。

二、化妆品卫生标准

我国已制定的化妆品卫生标准包括两部分内容，即化妆品卫生质量标准以及化妆品中微生物和有毒有害物质的标准检验方法。为保护消费者利益，还规定了日用化妆品使用说明的编写标准。

(一) 化妆品卫生质量标准

该标准规定了化妆品最终产品和原料的卫生质量要求，由我国国家技术监督局和卫生部颁布(GB7916－99)内容如下。

1. 化妆品的一般要求　①化妆品不得对施用部位产生明显刺激和损伤；②化妆品必须使用安全，且无感染性。

2. 化妆品产品的卫生要求　①化妆品的微生物学质量应符合下列规定：a. 眼部、口唇等黏膜用化妆品以及婴儿和儿童用化妆品细菌总数不得大于500 CFU/ml或500 CFU/g。b. 其他化妆品细菌总数不得大于1 000 CFU/ml或1 000 CFU/g；c. 每克或每毫升化妆品产品本不得检出粪大肠菌群、绿脓杆菌和金黄色葡萄球菌；d. 化妆品中霉菌和酵母菌总数不得大于100 CFU/ml或100 CFU/g。②化妆品中所含有毒物质不得超过表6－1规定的限量。

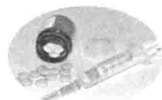


表 6-1 化妆品中有毒物质限量

有毒物质	限量(mg/kg)	备注
汞	1	含有机汞防腐剂的眼部化妆品除外
铅(以铅计)	40	含乙酸铅的染发剂除外
砷(以砷计)	10	
甲醇	2 000	

3. 化妆品原料的卫生要求 化妆品原料中禁用物质和限用物质采用"欧盟化妆品规程"中规定的禁用和限用物质。①禁止使用物质:禁止使用"欧盟化妆品规程"中规定的 421 种禁用物质和我国"药品管理法规"中规定的西药毒药类、毒性药品、麻醉药品、精神药品共 73 种禁用物质。②限制使用物质:限制使用《欧盟化妆品规程》中规定的限用物质 67 种、防腐剂 55 种、紫外线吸收剂 22 种、着色剂 157 种。

4. 化妆品容器的要求 化妆品直接容器材料必须无毒,不得含有或释放可对使用者造成伤害的有毒物质。

(二) 化妆品微生物标准检验方法

我国《化妆品微生物标准检验方法》(GB7918-87)规定了化妆品样品的采集、制备的标准方法和样品中细菌总数、粪大肠菌群、绿脓杆菌、金黄色葡萄球菌以及霉菌和酵母菌的标准检验方法。

(三) 化妆品卫生化学标准检验方法

我国《化妆品卫生化学标准检验方法》(GB7917-87)规定了化妆品产品中有毒物质汞、铅、砷、和甲醇的标准检验方法。

(四) 化妆品通用标签标准

我国《化妆品通用标签标准》(GB5296-95 替代 GB5296-87)中规定了化妆品标签的形式、基本原则、标签标注内容等的标准要求。

(五) 化妆品安全性评价程序和方法

人体安全性和功效性检验方法规定了化妆品安全性和功效性评价的人体检验的项目和要求,其基本原则:①选择适当的受试人群,并具有一定的例数;②毒理学不合格的样品不再进行人体试验;③化妆品斑贴试验适用于防晒类、祛斑类和除臭类化妆品的检验;④人体试用适用于健美、美乳、育发、脱毛类化妆品的检验;⑤防晒指数测定方法适用于检验防晒类的化妆品。

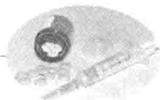
人体安全性和功效性评价项目包括人体斑贴试验、人体试用试验和防晒指数。

三、其他家用化学品安全性评价

为了对日常生活中不断出现的新的化学物质判断其能否生产或使用,必须对其危害性进行测试和调查,以决定取舍或提出安全使用条件,这就需要对化学物进行安全评价。

家用化学物可根据化学物安全评价方法通过动物实验和人的直接观察来探讨其毒性和潜在危害,根据以下 3 个方面资料进行安全评价。

1. 基本资料 家用化学品的基本成分、规格、理化性质、杂质含量、使用方式、用途、可能



接触途径和程度，过度接触及误用、滥用的可能性，在配制、贮存过程中可能发生的变化等。

2. 动物实验资料　动物毒性实验应根据受试物与人体接触情况，进入体内途径、用量、使用期限等不同情况进行实验设计。

3. 对人的直接观察资料　应尽可能收集人群接触受试物后的反应资料。如同进行化妆品安全性评价那样，除用动物实验外，还应观察人体试用时的反应，以确定在使用者中是否引起有害作用。

四、家用化学品卫生标准

各种家用化学品的生产和使用都要依据法规的规定，有的国家制定了相应的标准，以确保其使用安全。如日本颁布的《含有害物质家庭用品的控制标准》，规定了对 17 种有毒有害化学物质禁止或限制在家庭用品中使用。

我国卫生、环境保护和建筑等部门已着手研究住宅和公共场所室内空气污染问题、制定相应的卫生标准，并对进入家庭中的化学用品加强管理、制定有关法规。

（一）洗涤剂

我国已制定了食品用洗涤剂（用于食具、餐具、食品容器设备和蔬菜、水果表面）卫生标准（GB9985－88）。常用于食品的洗涤剂有脂肪酸聚氧乙烯醚盐类复合物、十二烷基磺酸钠、三聚磷酸钠、碳酸钠、氢氧化钠等。规定对食品用洗涤剂必须符合下列卫生要求：①对人体安全无害，其组成成分、理化性质稳定，不引起人的急慢性中毒、无致癌作用、对皮肤无刺激。不得使用一般洗涤剂常用的增白剂、酶制剂。洗涤剂的有毒有害物质含量应严格控制，并经毒理学鉴定证明对人体无害。其有害物质允许量为：铅≤1.0 mg/kg；砷≤0.5 mg/kg；锌≤5 mg/kg；汞≤0.05 mg/kg，产品需检验合格方可出厂。②洗涤水果、蔬菜后不应影响其原有的色、香、味；不致使营养物质如维生素等产生破坏作用。③洗涤剂对餐具无腐蚀作用、洗涤后不留水纹。④小包装洗涤剂要有良好密封性、标签要注明用法、生产日期和有效期。

我国轻工部对合成洗涤剂（粉状）规定了质量要求，按其感官和理化指标挤到的程度不同，将产品质量分为一级品和二级品。

（二）涂料、黏合剂

我国对应用于食品容器内壁的涂料制定了一系列卫生标准（GB9680－88～GB9693－88），规定了用于制作食品容器、工具、设备和包装材料的涂料和助剂，必须是应用国家规定允许使用的原料。我国已批准可作食品包装内壁涂料使用的有聚四氯乙烯涂料、过氯乙烯树脂漆、环氧酚醛涂料、聚酰胺环氧树脂涂料等。规定的卫生标准内容：①感官指标，涂料固化成膜后表面应光滑、均匀、无气孔、涂膜经浸泡后无龟裂、不起疱、不脱落、涂膜浸泡液应为无色，无异臭、无异味、无沉淀的透明液。②理化指标，涂料成品铅含量应低于 1 mg/kg。游离酚、游离甲醛应低于 0.1 mg/L。用于家庭中其他用途的洗涤剂、涂料，我国目前尚未制订卫生标准，可参照上述标准进行监督管理。

第四节　家用化学品卫生监督

一、化妆品卫生监督

为加强化妆品卫生管理，保证化妆品卫生质量和使用安全，经国务院批准，我国于 1990 年

1月1日开始实施《化妆品卫生监督条例》。这一条例是我国监督化妆品卫生安全的第一部法规，标志着我国化妆品卫生监督工作进入法制管理阶段。凡从事化妆品生产、经营的单位和个人均须遵守这一条例的各项规定。

为使《化妆品卫生监督条例》实施具体化、监督范围和步骤更为明确。我国卫生部于1991年3月发布《化妆品卫生监督条例实施细则》，保证了《化妆品卫生监督条例》的贯彻实施。

影响化妆品卫生安全的因素主要取决于其内在质量和外部条件以及使用者的健康状况和体质。化妆品内在质量是指生产化妆品所使用的原料及其卫生质量。化妆品的外部条件包括生产企业卫生条件、流通或销售领域卫生状况、生产人员健康状况、产品容器和包装材料安全性等。使用者身体素质指使用者生理、病理和遗传素质。因此，化妆品卫生监督应从下述各环节入手，搞好质量控制以保证化妆品卫生和使用安全。

（一）化妆品生产的卫生监督

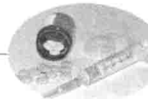
为监督化妆品生产企业卫生条件，1996年卫生部颁发《化妆品生产企业卫生规范》，规定我国实行《化妆品生产企业卫生许可证》制度。该规范是对化妆品生产企业进行卫生监督的重要依据。我国实行《化妆品生产企业卫生许可证》制度，这是我国监督化妆品卫生安全的重要手段。生产化妆品的企业应按规定程序和要求申请卫生许可证。由省、自治区直辖市卫生行政部门审批并颁发。卫生许可证直接反映企业生产的化妆品得到卫生监督部门的认可，只有获得许可证的产品才是合法生产产品，未取得许可证的单位或个人如擅自生产，卫生部门可责令停产，没收产品及违法所得并处以3～5倍罚款。

卫生行政部门对化妆品生产的卫生监督包括预防性卫生监督和经常性卫生监督。预防性卫生监督是指在化妆品生产企业正式投产以前，监督机构应对其生产环境、生产工艺、生产原料及包装、容器、试样产品、生产者健康状况等，按照国家有关化妆品法规、卫生标准的要求，进行检查、评价并指导工作。经常性卫生监督包括对获得“化妆品生产企业卫生许可证”的企业，卫生监督机构应进行经常性卫生监督，主要内容有：①监督检查生产过程卫生状况；②监督检查是否使用了禁用物质或超量使用了限用物质；③检查每批产品出厂前的卫生质量检验记录；④检查产品的卫生质量；⑤检查产品标签，小包装、说明书是否符合“化妆品卫生监督条例”有关规定；⑥检查生产环境卫生状况；⑦监督检查直接从事化妆品生产人员的健康状况和患病调离情况。

1. *对化妆品使用原料的监督* 监督化妆品企业使用安全原料生产化妆品，是保证化妆品卫生质量的必要措施。生产化妆品所需的原料、辅料必须符合国家卫生标准，我国《化妆品卫生监督条例》规定，化妆品新原料是指在国内首次使用于化妆品生产的天然或人工的、国际上又查不到必要资料的原料。采用化妆品新原料时，应按我国化妆品卫生标准系列中的《化妆品安全评价程序和方法》的有关规定进行安全性评价，并按有关法规规定申报审批，获准后方可投产。

2. *对化妆品产品卫生质量的监督* 化妆品卫生质量直接关系到使用者健康，应视为监督的重点内容。根据《化妆品卫生监督条例》有关规定，可将化妆品归属为两大类，即特殊用途化妆品和一般用途化妆品，可分别采取相应措施对其进行卫生监督。

特殊用途化妆品应采取预防性监督审查方式进行。生产该类化妆品的企业应申请《特殊用途化妆品卫生许可证》。此类化妆品获准生产后，在投放市场前还须经由国务院卫生行政部门认证的国家卫生行政部门对该类化妆品样品进行全面、系统的安全性审查。安全评价合格



后，方可投放市场。在上述两类化妆品在投放市场后，对不符合卫生要求的化妆品应实行处罚或取缔。

3. 对化妆品容器、包装材料的监督　化妆品容器和包装材料应符合化妆品卫生标准的要求，即化妆品的直接容器材料必须无毒，不得含有或释放对使用者造成伤害的有毒物质。化妆品包装纸张品种多样，应注意不得受潮、变质、发霉。包装容器或材料应无臭味、不吸湿、抗腐蚀、表面光滑和吸附力低，玻璃容器原料应选用安全无毒的辅料，如着色剂和澄清剂中可能含有毒金属铅、砷、镉。可用于化妆品容器或包装材料的塑料制品有聚乙烯、聚丙烯、聚氯乙烯、聚苯乙烯、ABS塑料、脲醛塑料等。某些塑料制品的单体可能有毒，如聚氯乙烯单体氯乙烯，其残留量应符合我国卫生标准。用金属制成的化妆品包装软管、白粉盒或膏霜盒等，其主要材料是锡、铝、银、铁、铜和铜铁合金、不锈钢等.应考虑贮存时有足够化学稳定性、防止生锈。

4. 对化妆品标识的监督　我国《化妆品卫生监督条例》规定化妆品产品标识应根据"消费品使用说明，化妆品通用标签"卫生标准要求编写内容：①产品特性：包括产品名称和使用方法；②产品卫生安全信息：包括产品合格标记、生产日期、有效使用期限、使用注意事项等；③监督信息：包括生产厂家名称、生产企业卫生许可证编号，特殊用途化妆品批准文号等。我国《化妆品卫生监督条例》还规定化妆品标签、小包装或说明书不得注有适应证、不能宣传医疗作用，不得用医疗术语和虚假宣传等。上述标识均为化妆品卫生监督规定的使用标记即监督标记。化妆品经营者和消费者可通过监督标识了解化妆品卫生质量，卫生监督机构可凭借监督标记进行更有效的卫生监督。凡没有监督标记的化妆品，应视为不合格产品，不准投放市场并应予取缔。

5. 对生产人员的健康监督　我国《化妆品卫生管理条例》规定，直接从事化妆品生产的人员须每年进行健康体检，取得健康证后方可从事化妆品的生产活动。凡患有手癣、指甲癣、手部湿疹、发生于手部的银屑病或鳞屑、渗出性皮肤病以及有痢疾、伤寒、病毒性肝炎、活动性肺结核等传染病的人员，不得直接从事化妆品生产活动。我国《化妆品卫生监督条例实施细则》对健康体检的具体实施和有关规定均作了详细说明。

（二）化妆品经营的卫生监督

化妆品经营的卫生监督重点是受监督者守法情况及所经营化妆品的卫生质量。化妆品在流通领域成为商品后的卫生监督均属经营监督。化妆品在运输、贮存和销售过程中，可能受外力影响而破损、外漏，造成有毒有害物质或微生物污染；也可能因温度、湿度、光线等物理因素影响而变质，在此过程中应注意卫生防护。化妆品掺假和销售伪劣产品是流通领域卫生监督的重要问题。

（三）对使用者引起不良反应的预防措施

化妆品使用者因产品原因或体质原因出现的不良反应时，对前者应加强化妆品安全性评价的监督，尤其对新产品应按照化妆品安全评价要求进行试验和评审。后者可因使用者生理或病理原因引起，属于对化妆品不良反应的易感人群。

对化妆品使用者引起不良反应的预防措施应包括下列3个方面。

1. 建立病例报告制度　我国《化妆品卫生监督条例》规定，对使用化妆品引起不良反应的病例，各医疗单位应当向当地卫生行政部门报告。卫生部门可印制"化妆品不良反应病例报告单"由医疗单位填写并定期报告，该项制度应被视为化妆品安全性评价的延续，是卫生监督的一项重要工作。



2. 对高危人群的监护　化妆品不良反应最常见是引起皮肤损害，尤以变应性接触性皮炎多见，因此过敏体质者应视为化妆品不良反应的高危人群和重点保护对象。

3. 化妆品应在说明书上注明其适用范围　含有变应原的化妆品，应注明"过敏体质者禁用或忌用"字样。化妆品广告应按国家工商管理局1993年颁布的"化妆品广告管理办法"规定，宣传正确使用化妆品知识，提高消费者自我保健意识。

（四）建立健全化妆品卫生监督体系

我国《化妆品卫生监督条例》规定，国家实行化妆品卫生监督制度。国务院卫生行政部门主管化妆品卫生监督工作。其具体任务：负责特殊用途化妆品审批，组织化妆品安全性评审，尤其对进口化妆品、特殊用途化妆品和化妆品新原料进行安全性评审；对化妆品引起的重大事故进行技术鉴定；决定撤销特殊用途化妆品批准文号；负责解释《条例》和制订实施细则。省、自治区、直辖市卫生行政部门的职责包括批准和颁发"许可证"及吊销"许可证"。县以上地方各级政府的卫生行政部门主管本辖区内化妆品的卫生监督工作，指定化妆品卫生监督检验机构，聘任各级化妆品卫生监督员。以上不同层次卫生监督体现了监督职责的分工。某些省的分级管理具体规定：省级监督所主要负责全省化妆品监督任务包括化妆品生产企业建厂和投产的卫生审查，化妆品卫生安全试验和评价；省和市级监督所负责化妆品卫生化学、微生物检验；市级监督所除负责辖区内化妆品检验外，还须负责进行经常性卫生监督和监测；县、市卫生监督所负责对化妆品生产人员健康检查、事故调查和经常性卫生监督工作。在此系统内加强卫生部门内部三级监督机构之间的联系，各监督层次相互配合，提高卫生监督的系统性与科学性，才能保证化妆品卫生监督体系的有效运转，从而达到化妆品卫生监督的目的。

二、其他家用化学品卫生监督

为预防家用化学品可能带来的健康危害，我国正在制订家用化学品的管理法规。许多国家为加强对家用化学品和家庭用品的卫生管理、防止事故发生，制定了相应的管理法规。依据管理法规规定，对进入家庭中的化学用品加强管理，从生产加工直至销售过程均纳入法制管理轨道。

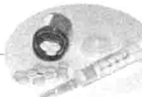
（一）洗涤剂卫生监督

洗涤剂的生物降解性是指洗涤剂表面活性剂在一定条件下被微生物分解程度的大小。常以生物降解率表示，一般带支链结构的表面活性剂难被生物降解。随着合成洗涤剂工业的发展，家用洗涤剂品种和数量日益增多，生产洗涤剂排出的"三废"以及洗涤剂使用后产生的污水均可对环境造成污染。为控制污染，目前各国对表面活性剂的生物降解率要求在80%以上，洗涤剂用量大的国家甚至要求达到90%，并要求洗涤剂中磷酸盐含量在9%以下。我国有关洗涤剂产品检测规定，所用表面活性剂7天生物降解必须大于80%。

为防止洗涤剂污染水环境，我国制定的《合成洗涤剂工业污染物排放标准》(GB3548－83)，要求含洗涤剂的污水排入水体中时，水面上不应有泡沫出现，一旦出现泡沫（即超过0.5 mg/L）时，即应进行严格处理。我国《生活饮用水卫生标准》(GB5749－2006)规定，阴离子合成洗涤剂含量不应超过0.3 mg/L，以防水中出现泡沫。

（二）涂料、黏合剂的卫生监督

涂料、黏合剂其组分主要为高分子化合物，其特点是稳定性差，容易受环境影响而发生干结、沉淀、胶化现象且容易燃烧。在卫生管理上要求生产者对卫生标准中规定的生产原料、配



方等应经检验合格后方可出厂，凡不符合卫生标准的，不得收购、销售和使用。如采用新原料、新工艺时，应由生产单位或主管部门向当地卫生监督部门提供产品工艺配方及该产品卫生评价所需资料（毒理评价、检验方法、卫生标准）。产品经检验符合卫生标准后，方可供应。卫生部门对生产、供应部门应加强经常性卫生监督。

（三）家用气溶胶产品的卫生监督

家用气溶胶产品含有喷射剂物质，气溶胶产品根据其着火点的危险性不同将其分为不燃性、难燃性、微燃性、弱燃性和强燃性。有些国家规定气溶胶产品在出售时应标明其着火点的危害性级别，并规定作为化妆品使用的气溶胶产品其着火点限定在前三种级别范围。根据气溶胶产品使用目的，监督部门对其使用效果应进行以下试验：①溶解度试验，目的是检查喷射剂在不同温度条件下的溶解度。②内压试验，目的是检查原液和喷射剂的混合物在不同温度下的内压变化情况。③低温试验目的是冷却填充时，检查低温（－30～40℃）状态下气溶胶产品的稳定性和黏性。

（赵金镯）

第十五章 突发性环境污染事件及其应急处理

第一节　概　　述

一、突发性环境污染事件的定义

突发性环境污染事件(abrupt environmental pollution accidents)是指在社会生产和人民生活中所使用的化学品、易燃易爆危险品、放射性物品，在生产、运输、贮存、使用和处置等环节中，由于操作不当、交通肇事或人为破坏而造成的爆炸、泄漏，从而造成环境污染和人民群众健康危害的恶性事故。

在社会公共安全领域中，突发性环境污染事件是一类很独特的突发性公共卫生事件，与突发环境事件有一定的差异。在《国家突发环境事件应急预案》中明确指出：突发环境事件是指突然发生，造成或者可能造成重大人员伤亡、重大财产损失和对全国(或某个地区)的经济社会稳定、政治安定构成重大威胁和损害，有重大社会影响、涉及公共卫生安全的环境事件。该预案将环境事件分为3类，即突发环境污染事件、生物物种安全环境事件和辐射环境事件。

环境突发事件主要包括：水环境污染突发事件，公共场所突发事件，大气环境污染突发事件和化妆品突发事件。

二、环境污染突发事件的基本特征

突发性环境污染事件主要有4个特点：①污染范围的不定性，突发性环境污染事故不局限于某一个固定区域，各行各业都可能发生环境污染事故。②发生时间的突然性，通常发生时间突然，同时没有固定的污染排放方式，随机性比较大。③危害严重性，若无法控制污染源和污染的势头，可能会造成更大的破坏性，并且在处理污染存在巨大的困难和可实施性。④健康危害的复杂性，可迅速造成人群急性中毒、急性刺激的作用。有些事件具有慢性毒作用，可对人群产生慢性危害和远期潜在效应，引起长期的环境恶化。对于处理突发性环境污染事故，必须快速、及时、有效。突发环境事件应急处理的目的是为了及时合理处置可能发生的各类重大、特大环境污染事故，维护社会稳定，保障公众生命健康和财产安全，保护环境促进社会全面、协调、可持续发展。



三、突发性环境污染事件的分类

1. 按造成环境污染突发事件的物质分类　①易燃易爆危险品泄漏、爆炸事件；②有毒化学品泄漏、扩散事件；③溢油或油气井喷事件；④非正常大量废水排放事件；⑤放射性物品丢失、泄露事件。

2. 按造成环境污染突发事件的原因分类　①生产过程中意外事故所引发的泄漏、爆炸事件；②运输过程中意外事故所引发的泄漏、爆炸事件；③贮存或处置过程中意外事故所引发的泄漏、爆炸事件；④人为破坏所引发的泄漏、爆炸事件。

3. 按环境污染突发事件所涉及的地域空间(或介质)分类　①重点流域、敏感水域水污染事件；②重点城市大气污染事件；③有毒化学品、放射性物品污染农田事件；④陆地或海上油田井喷和天然气喷发事件；⑤海上油轮溢油或有毒化学品泄漏事件。

四、突发性环境污染事件的分级

按照我国《国家突发性环境事件应急预案》分级原则，依据事件紧急程度以及对生态环境、人群健康的危害，可将环境污染突发事件分为以下 4 个级别。

1. 特别重大环境污染突发事件(Ⅰ级)　凡符合下列情况之一者，可定为特别重大环境污染突发事件：①发生 30 人以上死亡，或中毒(重伤)100 人以上；②因环境污染事件需疏散、转移群众 5 万人以上，或直接经济损失 1 000 万元以上；③区域生态功能完全丧失或濒危物种生物生存环境遭到严重污染；④因环境污染使当地正常的经济、社会活动受到严重影响；⑤利用放射性物质进行人为破坏事件，或 1、2 类放射源失控造成大范围严重辐射后果；⑥因环境污染造成重要城市主要水源地取水中断的污染事故；⑦因危险化学品(含剧毒品)生产、贮运中发生泄漏，严重影响人民群众生产、生活的污染事故。

2. 重大环境污染突发事件(Ⅱ级)　凡符合下列情形之一者，可定为重大环境污染突发事件：①发生 10 人以上、30 人以下死亡，或中毒(重伤)50 人以上、100 人以下；②区域生态功能部分丧失或濒危物种生物生存环境受到污染；③因环境污染使当地正常的经济、社会活动受到较大影响，疏散转移群众 1 万人以上、5 万人以下的；④1、2 类放射源丢失、被盗或失控；⑤因环境污染造成重要河流、湖泊、水库及沿海水域大面积污染，或县级以上城镇水源地取水中断的污染事件。

3. 较大环境污染突发事件(Ⅲ级)　凡符合下列情形之一者，可定为较大环境污染突发事件：①发生 3 人以上、10 人以下死亡，或中毒(重伤)50 人以下；②因环境污染造成跨地级行政区域纠纷，使经济、社会活动受到影响；③3 类放射源丢失、被盗或失控。

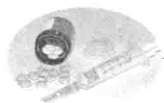
4. 一般环境污染突发事件(Ⅳ级)　凡符合下列情形之一者，可定为一般环境污染突发事件：①发生 3 人以下死亡；②因环境污染造成跨县级行政区域纠纷，引起一般群体性影响的；③4、5 类放射源丢失、被盗或失控。

第二节　环境污染突发事件的危害

一、突发性环境污染事件对人群健康的危害

(一) 急性刺激作用

突发性环境污染事件发生后，大气中刺激性气体浓度瞬间剧增，人群首发症状是剧烈咳



嗽、胸闷、呼吸困难。当疏散、脱离事故现场后，上述症状减轻。一般的刺激性气体包括 SO_2、SO_3、氯气、光气、硫酸二甲酯、氟化氢、氨气、氮氧化物等，可对事故现场人员和周围人群产生较强的急性刺激作用。轻者可引起接触部位、眼睛、咽喉局灶性急性炎症，表现为急性眼结膜、角膜充血红肿、流泪；严重者可出现眼角膜腐蚀脱落、皮肤灼伤等表现。呼吸道受到刺激后，可引起剧烈咳嗽、咳痰、呼吸困难。由于喉头痉挛，可突然窒息而死。一些水溶性相对较小的刺激性气体，如 NO_2 对毛细支气管、肺泡有较强刺激、腐蚀作用，可引起急性中毒性肺水肿。

急性中毒性肺水肿是突发性环境污染事件暴露人群受到急性刺激后发生死亡的主要原因之一。急性刺激期之后进入肺水肿潜伏期，2～8 天后，出现急性肺水肿典型临床表现：咳嗽加剧，咯大量粉红色泡沫痰，呼吸急促，口唇发绀。患者因缺氧而烦躁不安、恶心呕吐、神志恍惚。听诊可闻两肺广泛湿性啰音；X 线检查可见两肺纹理增多、增粗、紊乱，两肺散在(或局限性)边缘模糊的斑片状阴影，或出现面积大小不等的云絮状阴影。患者在得不到及时抢救的情况下，多死于急性呼吸窘迫综合征(ARDS)。

(二) 急性中毒和死亡

突发性环境污染事件若为窒息性气体或其他有毒化学品所致，可造成现场工作人员或近距离暴露居民群体性中毒、死亡，如高浓度一氧化碳、氰化氢、硫化氢、甲基异氰酸酯、氨气、氟化氢、苯类化合物、酚类、醛类等。在窒息性有毒气体中，以氰化氢毒性最强，作用最快，常可致患者“电击样”死亡。高浓度硫化氢气体吸入，可使暴露人群出现意识不清、昏迷、抽搐、死亡。甲基异氰酸酯(MIC)是印度博帕尔农药厂泄漏事故的剧毒物质，在事故发生的几天时间内，相继有 20 多万人因中毒、受伤、眼损害住院治疗。

由于有毒化学品、易燃易爆危险品种类繁多，且毒性、理化性质各异，环境污染突发事件发生后，医务工作者很难在短时间内判断是何种物质所致，给及时有效的抢救增加了困难性。因此，应加强企业有毒化学品、危险品备案、登记，并将资料输入环境污染突发事件应急预案信息管理系统。一旦出现事故，可迅速调阅，并将资料快速提供给现场抢救的医务人员。另外，公共卫生医师、临床中毒科医师亦应加强培训，熟悉并掌握各种有毒有害危险物品的中毒表现及急救措施，以便更有效应对环境污染突发事件。

(三) 环境污染突发事件对暴露人群的慢性、潜在性健康危害

在环境污染突发事件得到妥善的应急处理后，某些有毒有害危险化学品、放射性物品，由于污染范围较大、缺少有效的后期处置和净化手段，其危害可持续很久。此类物质多属于具有较强蓄积作用的持久性环境污染物，如重金属汞、镉、铊、铅、砷；某些放射性核素，如镭、钴、铀、铯等。由于这些污染物在环境中被彻底的降解破坏往往需要几年、几十年甚至更长时间，且可进入食物链，表现出明显的生物浓集作用。因此，暴露人群的健康效应多以慢性、潜在性危害为主要表现。例如，前苏联切尔诺贝尔核电站爆炸事件发生以后，由于放射性物质衰减破坏较慢，对居民健康的危害一直持续至今。

(四) 环境污染突发事件对人群心理层面的刺激作用

环境污染突发事件不仅能够造成居民中毒、死亡、残障等躯体伤害，同时也可对污染区及周边地区居民心理造成不同造成程度的影响。灾难的突然降临，使亲人死难、家庭破碎，均严重刺激着人们的心灵。有许多灾难事故发生以后的调查表明：灾难过后，许多人产生焦虑、抑郁、神经衰弱等神经精神症状，常被诊断为“创伤后应激障碍”(post-traumatic stress disorder,



PTSD)。另外,由于心理受到刺激,可使原来患有的某些心身疾病加重或恶化,如原发性高血压、冠状动脉硬化性心脏病、糖尿病、甲状腺功能亢进症、消化性溃疡、抑郁症、精神病等。

二、环境污染突发事件对社会安定和经济发展的影响

(一)环境污染突发事件对社会安定的影响

任何一个国家和地区,在环境污染突发事件发生后,可不同程度地影响社会和谐稳定。亲人的伤亡、房屋及生活用品的损毁,将对于一个家庭结构和功能产生巨大影响;由于大量人群的紧急疏散,导致交通拥堵和交通肇事。另外,人们在不知情的情况下,可能会听信不实传言,加重恐慌。商店、医院、学校、银行、旅店、餐饮等公共服务设施功能的丧失,可加重居民生活困难。不法之徒乘机作案可使治安刑事案件增多。

总之,环境污染突发事件可引发整个社会环境在一段时间内,处于混乱、无序和动荡状态。此种状态持续时间的长短,取决于环境污染突发事件的破坏程度、波及范围、紧急应对能力以及灾后重建、恢复的速度。

(二)环境污染突发事件对经济发展的影响

环境污染突发事件,不论规模大小,势必对家庭、单位和地区经济发展造成不同程度影响;较大的环境突发事件可影响整个国家甚至周边地区的经济可持续发展。

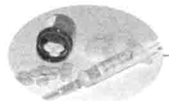
第三节　突发事件的管理机制和体系

一、突发性环境污染事件管理的专业机构设置

我国发生突发公共卫生事件时国务院是最高领导机构;国家环境保护总局牵头,各有关部委参加的"全国环境保护部际联席会议"是全国突发环境污染事件的最高综合协调机构;坚持"属地为主"的原则,故各省(市、区)应建立环境突发事件应急处理领导机构或指挥中心;突发环境污染事件应急处理专家组;厂矿企事业单位应急救援团队。

突发环境卫生事件发生时,国内突发环境事件的应急处理工作一般由当地的各级人民政府组织实施,大量的具体工作则由政府的相应行政主管部门承担即各级环境保护局。环保局在突发环境事件应急处理的主要任务包括划定隔离区域,制定处置措施,控制事件现场,进行现场调查认定。突发环境事件的等级按规定向各级政府和环保部门报告,查明事件原因,判明污染区域,提出处置措施,防止污染扩大,负责污染警报的设立和解除,负责对污染事故进行调查取证和立案查处,并参与对有关责任人的处理,负责突发环境事件的新闻发布,负责对环境恢复、生态修复提出建议措施,参与指挥、急救、疏散、恢复正常秩序和安定群众情绪等方面的工作。

针对国内的情况,可以将 CDC 列入应对突发公共卫生事件的核心体系中,制定全国性疾病控制和预防战略,应对突发环境污染事件进行疾病救治及后期疫情控制和处理,同时进行公共卫生领域管理者及工作人员的培养。在负责主体方面,环境污染事件和生物物种安全预警信息监控由环保总局负责;海上石油勘探开发溢油事件预警信息监控由海洋局负责;海上船舶、港口污染事件信息监控由交通部负责;辐射环境污染事件预警信息监控由环保总局(核安全局)负责。特别重大环境事件预警信息经核实后,及时上报国务院。



二、法律法规建设

法律是一个国家文明程度的直接体现。突发公共卫生事件应急体系的建立必须有坚强的法律保障,突发公共卫生事件的不可确定性带来的紧急应对手段和专业性极强的应对方式也必须得到法律和政府的充分授权,但要做到统一指挥、协调管理。

三、群众性宣传教育制度

目前对于突发环境卫生事件面临的困难是在需要花更多的时间了解疾病和及时让公众知道信息间如何做判断。一个基本原则是,必须让公众了解实情,如果威胁存在,应立即向公众发布信息。

四、人力资源和队伍建设

要以组建国家环境应急专家组为契机,大力建设面向全国、服务全国的专家库。要选择一批重特大和典型突发环境事件建设案例库,组织开展案例研究。对应对突发环境卫生事件工作人员进行知识培训和技能培训,增强应对和处理突发环境卫生事件的能力。增加实验室工作的投入,建立环境应急系列防护装备库并有针对性地开展个人防护装备使用培训。

五、监督体系建设

为了应对突发性环境污染事件所致危害,应该加强政府的监督体系,增加对潜在发生危害的企业、单位及其个人的监督。同时加强对突发性环境污染事件相应应急单位设施的监督管理,定期进行实战演练。

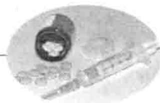
第四节　环境污染突发事件的应急预案与应急处理

一、应急预案与应急准备

应急准备(emergency preparation)是指一个国家和地区针对突发性事件的预防、预警、紧急处置和恢复重建所制定的一系列工作计划。

1. *危机准备和预警能力*　20 世纪 80 年代以来,由于环境污染事件的频发,全球范围内的应对策略已成为人们关注的热点、难点课题。1988 年联合国环境规划署制定并发布了"APELL"计划,旨在提高人们对环境污染突发事件的认识,并告诫人们:应随时作好充分应急准备,进行经常性的实战演练。2003 年以来,我国政府逐步构建并完善了突发性环境污染事件的应急准备体系,先后发布了《国家突发性公共卫生事件总体应急预案》、《国家突发性环境事件应急预案》、《突发性环境污染事故应急监测技术规范》等文件,并利用互联网技术开通了环境污染突发事件的信息直报系统。

2. *环境污染监测和疾病监测*　环保总局环境应急监测分队负责组织协调突发环境事件地区环境应急监测工作,并负责指导海洋环境监测机构、地方环境监测机构进行应急监测工作。根据突发环境事件污染物的扩散速度和事件发生地的气象和地域特点,确定污染物扩散范围;根据监测结果,综合分析突发环境事件污染变化趋势,并通过专家咨询和讨论的方式,预测并报告突发环境事件的发展情况和污染物的变化情况,作为突发环境事件应急决策的依据。



建立和加强国家环境应急管理机构。

3. 建立预警网络和完善应急指挥技术平台系统　建立适时监控信息系统、突发事件预警系统、区域环境安全评价预警系统、辐射事件预警信息系统。完善突发环境污染事件应急资料库，并加强信息传递和危机沟通。

4. 建立突发环境卫生事件的应急医疗救治体系　建立突发环境卫生事件的应急医疗救治体系，以便于有效及时地预防、控制和消除突发公共卫生事件的发生，对保护人民健康，维护社会安全稳定具有重要意义。①重视疾病的预防；②突发公共卫生应急中的救治体系应早于整个应急体系；③多个部门密切合作，统一指挥；④强有力的技术保障和资金支持；⑤法律保障。

5. 环境信息公开

环境信息公开即是政府有效预防和应对环境突发事件的重要工具也是其重要内容。如公开有毒物质的存放和释放信息，有利于公众监督，对有效预防环境突发事件尤其重要。在美国的应急计划和社区知情法中，要求将危险物的储存量进行通报，而且对相关企业的多种有毒化学品释放数量每年进行报告，并将这些报告向公众公开。美国有毒物质控制法要求在化学品制造或分配之前优先对健康和环境影响进行测试，而且要求保存这些记录，同时允许环保署通过公民程序执行。

6. 国家环境应急法律法规体系的健全和完善

完善各个行政部门的救灾责任、救灾体制、救灾计划、灾害预防、灾害应急对策、灾后恢复重建、财政金融措施、灾害应急状态等。

7. 建立有效的责任与利益分享的市场机制

建立有效的责任与利益分享的市场机制是有效减少环境突发事件风险与影响的必要手段。在环境应急管理中，明确环境突发事故的责任主体以及各方应该承担的责任与利益分享义务，这样可以有效预防环境突发事件的发生及有效处理环境突发事件。

二、应急措施

突发环境公共卫生事件是一种需要紧急处理、破坏性较大且需要紧急处理的公共卫生事件。可以将突发环境公共卫生安全灾害分为应急期、过渡期和重建期，针对不同时期采取不同的方案进行应急处理。

（一）应急期

快速的应急处理是我国应对突发环境卫生事件的一大优点，政府部门及各相关部门能够迅速启动，第一时间对事件进行处理。在突发事件的应急期最重要的是建立应急指挥系统，该系统是指针对事件应急处理所开发出来的一套软件系统，该系统集成了一种或多种突发性事件行之有效的应急预案通过这套软件系统可以在危机事件发生时为决策人提供紧急的决策支持并通过多种高科技通信手段进行指令信息传递和布达的一种控制系统。

1. 紧急启动预警系统　按照突发事件的严重性、紧急程度和可能波及的范围，环境污染突发事件的预警系统分为 4 个级别，由低到高分别为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ级，其颜色依次为蓝色、黄色、橙色、红色。当预警系统启动后，根据事态的发展情况和采取措施的效果，预警颜色可以升级、降级或解除。

当地县级以上政府和政府有关部门应采取以下措施：①立即紧急启动环境污染突发事件

相关应急预案。②发布预警公告：蓝色预警由县级人民政府负责发布，黄色预警由市（地）级人民政府负责发布，红色预警由事件发生地省级人民政府根据国务院授权负责发布。③紧急转移、撤离或者疏散可能受到危害的人员，并进行妥善安排。④指令各环境应急救援队伍进入应急状态；环境监测部门立即开展应急监测，随时掌握并报告事态进展情况。⑤针对环境污染突发事件可能造成的危害，封闭、隔离或者限制使用有关场所，终止可能导致危害扩大的行为或活动。⑥调集环境应急所需要的物资和设备，确保应急保障工作及时到位。

2. 快速执行应急响应 当预警系统紧急启动后，地方各级人民政府及有关单位针对环境污染突发事件采取的所有应对措施称之为应急响应（emergency respond），其具体内容包括信息上报、应急监测、医疗救助、紧急疏散、应急处置和应急保障等。

（1）应急响应的分级：按环境污染突发事件的严重程度和影响范围及可控性，应急响应分为特别重大（Ⅰ级响应）、重大（Ⅱ级响应）、较大（Ⅲ级响应）、一般（Ⅳ级响应）4 个级别。超出本级应急处理能力时，应及时请求上一级应急救援指挥协调机构启动上一级应急预案。Ⅰ级应急响应由国家环境保护总局和国务院有关部门组织实施。

（2）应急响应报告：环境污染突发事件的责任单位、责任人以及负有监管责任的上级主管单位，在突发环境事件发生后 1 小时内，应向所在地“县级以上人民政府”报告，同时向“上一级相关专业主管部门”报告，并立即组织进行现场调查。紧急情况下，可以越级上报；负责确认环境事件的单位，在确认重大（Ⅱ级）环境事件后，应在 1 小时内向“省级相关专业主管部门”报告，特别重大（Ⅰ级）环境事件立即向“国务院相关专业主管部门”报告，并通报其他相关部门；地方各级人民政府应当在接到报告后 1 小时内，向“上一级人民政府”报告；省级人民政府在接到报告后 1 小时内，向“国务院及国务院有关部门”报告；国务院有关部门在接到重大（Ⅱ级）、特别重大（Ⅰ级）环境污染突发事件报告后，应立即向“国务院办公厅”或“主要领导”报告。

3. 立即实施应急监测

（1）大气污染应急监测：以环境污染突发事件发生地为中心设点，在下风侧按一定间隔距离扇形或四周圆形布点；同时应在上风侧适当位置布设对照点；采样过程中风向改变应及时调整采样点位置，或采取捉烟波布点；在可能受到污染的居民区或人群活动区等敏感区域必须设置采样点。

（2）水环境污染应急监测：按照污染的控制段面、对照断面和消减断面进行布点监测。依据河流、水库、湖泊或饮用水水源地等不同类型水域设立不同的监测方案，如湖泊要以扇形或同心圆布点；对地下水污染事故应急监测，应以突发事件发生地点为中心，根据本地区地下水流向，采用网格法或辐射法布设监测采样井，进行垂直采样监测。

（3）土壤环境应急监测：按一定间隔空间圆形布点采样，并根据污染物的特性在不同深度采集样品。

（4）采样频次和采样记录及平行样的设置依据现场污染情况进行设定。同时注意现场采样、监测人员的安全防护。

4. 未知污染物种类的初步判断和应急检测程序 环境污染突发事件由于是瞬间发生，大多情况下对污染物种类是未知的，这给应急检测和进一步处置带来极大困难。因此，可按照以下方法进行判断和检测。

（1）从污染特征判断：由于各种化学毒物理化性质存在着较大的差异，故发生泄漏后产生的征候各有差别。例如，氨气、氯气等毒物会使周围农作物可呈现灼烧状、茎叶枯萎发黄；苯、有机磷农药等一些油状液体毒物，泄漏后常漂浮在水面或流淌到低洼处。因此，可根据这些典



型污染特征判断泄漏的是气态还是液态毒物。

（2）从气味判断：各种化学毒物都具有特殊的气味，发生泄漏事故后，在泄漏地域或下风向，可嗅到毒物散发出的特殊气味。例如，氢氰酸散发出的是苦杏仁味，可嗅质量浓度为1.0 μg/L；氯化氢有强烈刺激性，可嗅质量浓度为2.5 μg/L。

（3）从人员或动物中毒症状判断：由于各种毒物所产生的毒害作用不同，所以可根据人员或动物中毒之后所表现的特殊症状，大致判断出毒物的种类。例如，人群出现流泪、打喷嚏、流鼻涕等眼睛和呼吸道刺激症状，可初步判断为刺激性毒物。

（4）用pH试纸初步判断：借助pH试纸，检测污染空气中的毒物，可大致判断出待测物属于酸性还是碱性。

（5）从危险品数据库查明毒物种类：在事故发生地，可紧急查阅辖区内企事业单位有毒有害危险品、辐射性物品普查登记数据库，以便准确判定毒物名称、理化形状、毒性、中毒表现及处理、处置手段。

（6）正确选择检测点：在检测有毒气体时，一是要迎风检测；二是选择毒物漂移云团经过的路径；三是对掩体、低洼地等位置实施检测。在检测地面毒物时，要找到存在明显毒物的地域。

（7）灵活选用检测器材和检测方法：如事故危险区无明显的有毒液体，则要重点检测气态毒物；如发现有明显的有毒液体，则可实施多手段同时检测。尽可能使用便携式检测器材，现场判断污染物种类。例如，使用便携式气相色谱仪，查看“内存谱库”得出定性、定量检测结果。

（8）综合分析得出结论：将判断过程中得到的各种迹象和现场检测结果，结合平时积累的经验加以系统分析，尽快得出正确的结论。

（二）过渡期

灾害破坏了正常的生活环境，生活条件变化。救灾能力在一定程度上可以改变灾害影响范围和危害程度。改善灾害环境卫生状况，是控制灾后发生疫病的基本条件。提高基层灾害环境卫生技术能力，是灾后开展群防群治的基础。群防群治的公众能力，在某种意义上讲，体现灾后的救助能力。

1. *开展紧急医疗救助*　医务人员和营救人员应首先根据伤亡人员伤势轻重、受伤类型及可能的预后进行初步分类，并分别在死亡、重伤、中度伤、轻伤人员的手臂上围黑色、红色、黄色和绿色纱布，以便醒目地辨认和进行分类处理。

2. *安全疏散周围群众*　在环境污染突发事件中，由于有毒有害化学品的迅速扩散，可使周围村镇、居民区群众受到污染威胁。在应急处理中应由现场救援指挥部具体负责做好以下工作：①根据环境污染突发事件的性质、特点、危害，明确告知群众，并协助采取必要的安全防护措施。②根据事故发生时的气象、地理地形、人员居住状况等因素，确定安全疏散、转移的方向、地点以及距离。③快速召集群众向安全地点疏散、转移，此时应动用一切可能利用的交通工具，如汽车、机动三轮、农用拖拉机等，争分夺秒地快速疏散、转移。④在事故发生地安全边界以外，妥善安置疏散、转移的群众，必要时可利用救灾帐篷、临时简易房等建立紧急避难所。⑤为疏散、转移人员提供必要基本生活保障，如食品、饮用水、衣服、被褥、药品、应急照明等物品。

3. *切实做好应急保障*　在环境污染突发事件的应急处理中，充足的应急保障是一项关键工作，它事关应急处理、处置的成败，所以要做好资金保障、装备与物资保障、通讯与运输保障



和人力资源保障。

过渡期应遵循以下原则：①以人为本：积极响应满足群众需求；②群众参与；③科学适度；④防护重点：人体预防，环境预防；⑤主要防控：配合消杀，对局部和整体环境进行净化；⑥依据我国的具体条件、需求差异，实事求是。

（三）重建期

1. 应急终止　由现场救援指挥部提出或由事件责任单位提出经现场救援指挥部确认批准而终止。凡符合下列条件之一的，即可满足应急终止条件：事件现场得到控制，事故条件已经消除；污染源的泄露或释放已降至规定限量值以内；事件所造成的危害已经被彻底清除，无继发可能；事件现场的各种专业应急处置行动已无继续的必要；采取了必要的防护措施以保护公众免受再次危害；事件可能引起的中长期影响趋于合理，且处于最低水平。

2. 重建期的工作　主要是降低突发环境事件造成的负面影响。做好受灾人员的安置，开展受污染生态环境的修复，进一步加强和完善应急响应能力。应急指挥系统在此阶段的功能包括应急事件处置、情况的分析评估、应急事件全过程的资料归档及演变分析修复方案的管理等。同时，受灾人群和参与抢救的工作人员可能出现心理卫生问题，要注重突发环境污染事件对人群心理的影响，了解突发环境污染事件对社会安定和经济发展的影响。

（赵金镯）

第十六章 环境质量评价

第一节 概 述

环境质量评价(environmental quality assessment)是从环境卫生学角度按照一定评价标准和评价方法对一定区域范围内的环境质量加以调查研究,并在此基础上作出科学、客观和定量的评定和预测。环境质量是由大气、水、土壤等环境介质中的感官性状、理化性状或生物学性状指标的监测数据来反映的。评判环境质量优劣的标准主要是环境卫生标准和环境质量标准。除了监测数据和评价标准外,还需要科学、客观和定量的评价方法。

一、环境质量评价的目的和种类

环境质量评价的主要目的:①较全面揭示环境质量状况及其变化趋势;②找出污染治理重点对象;③为制定环境综合防治方案和城市总体规划及环境规划提供依据;④研究环境质量与人群健康的关系;⑤预测和评价拟建的工业或其他建设项目对周围环境可能产生的影响,即环境影响评价。

环境质量评价类型根据评价目的不同有不同的分法。

按评价因素可分为大气、水、土壤等各单项环境因素的环境质量评价如大气质量评价、水质评价等。也可以综合几项单因素的总环境质量评价。前者以质量来反映环境质量,后者以若干环境因素构成的综合质量来反映。作单因素环境质量评价时,要选择几个污染物的综合影响。例如大气质量综合评价,常选择二氧化硫、氮氧化物、颗粒物质或其他该区域主要污染物等数种污染物浓度的综合影响。

按评价阶段分,则环境质量评价可分为环境质量现状评价(简称“环境质量评价”)和环境影响评价。按评价的区域分,可分为城市区域环境质量评价、水系环境质量评价、海域环境质量评价等几种。

二、环境质量评价的内容和程序

环境质量评价的内容取决于评价种类。以城市区域的环境质量评价为例:比较全面的城市区域环境质量评价,应包括对污染源、环境质量和环境效应 3 个部分的评价,并在此基础上作出环境质量综合评价,提出环境污染综合防治方案,为环境污染治理、环境规划制定和环境管理提供参考。

区域环境质量评价的程序：通常先进行污染源调查，在明确环境质量评价的环境因素和污染物参数后，进行系统的布点监测，收集足够的监测数据，在此基础上进行环境质量评价，同时开展以环境质量的人群效应为主的环境效应研究并作出评价。根据上述调查评价结果，写出报告并绘制有关图集，最后编制区域环境质量综合评价报告。

第二节　环境质量现状评价

一、污染源的调查评价

对污染源进行调查和评价是为了弄清区域环境质量的形成和变化原因，找出造成区域环境污染的主要污染源和主要污染物，作为该区域环境治理的重点对象。

污染源评价的主要内容是调查和实地监测污染源的分布，排放污染物种类、性质、浓度和绝对数量。在摸清各污染源排放各种污染物的数量后，通过数学计算作出评价并确定主要污染源和主要污染物。

污染物排放量可采用实地调查监测方法对各污染源进行实地调查和监测，了解项目的规模、位置、污染源管理及污染物治理等情况，掌握其排放污染物的种类、理化性质、生物学特征、排放方式及排放规律，并计算其排放量和排放强度。也可以采用物料平衡推算方法，即根据其生产工艺和使用物料及产物和副产物中的有关成分含量，进行物料平衡推算。这两种方法可同时采用，互为补充。在掌握区域内各污染源污染物排放情况基础上，对污染源和污染物的作出评价。

为了使各种不同的污染物和污染源的排污危害程度可以相互比较，以确定其影响大小的顺序，可采用“等标污染负荷”法或“排毒系数”法两种污染源的评价计算方法对污染源进行评价。

“等标污染负荷”计算式为：

$$P_i = \frac{m_i}{C_i} \tag{16-1}$$

式中，P_i为i污染物的等标污染负荷；m_i为i污染物的排放量(kg/d)；C为i污染物的排放标准，采用国家规定的浓度排放标准。

根据式(16－1)，等标污染负荷的概念是：把i污染物的排放量稀释到其相应排放标准时所需的介质量。若某工厂同时排放数种污染物，则该厂的总等标污染负荷等于该厂各污染物等标污染负荷之和。若评价区域内有若干个工厂或污染源，则该区域总等标污染负荷为所有工厂或污染源的等标污染负荷之和。某污染物的等标污染负荷占该厂或该区域所有污染物总等标污染负荷的百分率为该污染物等标污染负荷的分担率。分担率最高的一种污染物，即为最主要的污染物。某工厂的总等标污染负荷占该区域所有工厂总等标污染负荷的百分率为该厂等标污染负荷的分担率。分担率最高的工厂，即为该区域最主要的污染源。按分担率大小顺序排列各污染源和各污染物，即可列出环境污染治理应予考虑的优先顺序。

二、环境质量评价

环境质量评价是在对区域的环境质量(可以是单要素的环境质量也可以总环境质量)进行调查和监测，取得反映环境质量的大量监测数据后，可应用数理统计加以分析整理，然后对照



环境卫生标准或环境质量标准进行评价。也可应用各种环境质量指数，即将监测数据的代表值综合转换成可比的数值并进行加权，作为综合评价环境质量的定量指标。

环境质量评价方法基本原理是选择一定数量的评价参数，对检测资料进行统计分析后，按照一定的评价标准进行评价。最经典最常用的环境质量评价方法是数理统计法和环境质量指数法。

（一）数理统计方法

数理统计方法是对环境监测数据进行统计分析，求出有代表性的统计值，然后对照卫生标准，作出环境质量评价。数理统计方法得出的统计值可以反映各污染物的平均水平及其离散程度、超标倍数和频率、浓度的时空变化等。

平均值表示一组监测数据的平均水平，是常用的统计值之一。当监测数据呈正态分布时，采用算术均数较合理。如果监测数据呈对数正态分布，则宜用几何均数表示。如果监测数据呈偏态分布，则宜用中位数。此外，还应计算算术标准差或几何标准差、百分位数，以及监测浓度超过卫生标准的频率（超标样品百分率）等统计指标。但是，数理统计方法只能对监测项目逐个分别进行评价，不能同时对几种污染物作出综合评价。

（二）环境质量指数法

1. 环境质量指数（environmental quality index）　将大量监测数据经统计处理后求得其代表值，以环境卫生标准（或环境质量标准）作为评价标准，把它们代入专门设计的计算式，换算成定量和客观地评价环境质量的无量纲数值，这种数量指标称环境质量指数，也称环境污染指数。环境质量指数可分为单要素的环境质量指数和总环境质量指数两大类。

环境质量指数法的特点，是能适应综合评价某个环境因素乃至几个环境因素的总环境质量的需要。此外，大量监测数据经过综合计算成几个环境质量指数后，可提纲挈领地表达环境质量，既综合概括，又简明扼要。环境质量指数可用于评价某地环境质量各年（或月、日）的变化情况，或比较环境治理前后环境质量的改变即考核治理效果，以及比较同时期各城市（或各监测点）的环境质量。它也适用于向管理部门和公众上提供关于环境质量状况的信息。

环境质量指数的基本要素：①准确、足够而有代表性的. 监测数据。②评价参数：即监测指标。评价参数要全面反映环境要素的质量，一般来讲，污染物参数愈多，反映的环境质量愈全面。在实际工作中可选最常见、有代表性、常规监测的污染物项目作为评价参数。还可根据区域的污染源和污染物的特点，增加某些污染物项目。选择参数还要注意不同地点和不同时间环境质量的可比性。③评价标准：评价标准是评判环境质量优劣的依据，通常采用环境卫生标准或环境质量标准作为评价标准。④评价权重：根据各评价参数或环境要素对健康影响程度、对环境破坏程度以及对社会产生的反应，在评价中需要对各评价参数或环境要素给予不同的权重以体现其重要程度。可以采用评价标准的倒数、权重系数、公众意见、专家建议等加权方法。⑤环境质量的分级；环境质量评价所采用的均是数学模式的方法，其得到的是定量的数值，为了明确这些数值所反映的具体内容，如健康效应或生态效应，需要通过分级来阐明，即根据环境质量的数值及其对应的效应作质量等级划分，以此赋予每个环境质量数值的含义。

2. I_2 大气质量指数　兼顾最高分指数和平均分指数的环境质量指数，该类指数有代表性的是姚志麒教授推导的大气质量指数 I_1（1979 年）。其计算式为：

$$I_1=\sqrt{\left(\max\left|\frac{C_1}{S_1},\frac{C_2}{S_2},\cdots,\frac{C_n}{S_n}\right|\right)\cdot\left(\frac{1}{n}\sum_{i=1}^{n}\frac{C_i}{S_i}\right)} \tag{16-2}$$

或
$$I_1 = \sqrt{x \cdot y} \tag{16-3}$$

式中，I_1＝为大气质量指数；x 为最高分指数即各个 C_i/S_i 值中的最高值；y 为平均分指数即各个 C_i/S_i 比值中的平均值。

此类指数是将各污染物的监测浓度除以卫生标准或环境质量标准的比值相加后加以平均，得到平均分指数，再乘以最高分指数后开方即得到 I_1 指数。这种大气质量指数的特点是适当兼顾了平均和最高分指数的影响。根据大气质量指数 I_1 的值，一般可将大气质量分为清洁(≤0.49)、尚清洁(0.50～0.99)、轻污染(1.00～1.49)、中污染(1.00～1.49)和重污染(≥200)。

3. 分段线性函数型大气质量指数　这类指数的各分指数与其实测浓度呈分段线性函数关系，指数的表示也以各分指数分别表示或选择最高的表示，并赋予其健康效应含义和应采取的措施。最早报道、最有代表性的是 1976 年美国的污染物标准指数(PSI)。

我国目前使用的空气质量指数(AQI)也是按照 PSI 原理建立的每天向社会上报告的空气质量指数。该指数所选用的参数为 PM_{10}、$PM_{2.5}$、SO_2、NO_2、CO、O_3。指数的分级及浓度限值见表(16-2-1)。

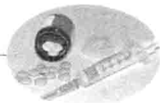
表 16-2-1　空气质量分指数及对应的污染物项目浓度限值

空气质量分指数(IAQI)	污染物项目浓度值									
	SO_2 24小时平均/(μg/m³)	SO_2 1小时平均/(μg/m³)(1)	NO_2 24小时平均/(μg/m³)	NO_2 1小时平均/(μg/m³)(1)	颗粒物≤10 μm 24小时平均/(μg/m³)	CO 24小时平均/(μg/m³)	CO 1小时平均/(μg/m³)(1)	O_3 1小时平均/(μg/m³)	O_3 8小时滑动平均/(μg/m³)	颗粒物≤2.5 μm 24小时平均/(μg/m³)
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
50	50	150	40	100	50	2	5	160	100	35
100	150	500	80	200	150	4	10	200	160	75
150	475	650	180	700	250	14	35	300	215	115
200	800	800	280	1 200	350	24	60	400	265	150
300	1 600	(2)	565	2 340	420	36	90	800	800	250
400	2 100	(2)	750	3 090	500	48	120	1 000	(3)	350
500	2 620	(2)	940	3 840	600	60	150	1 200	(3)	500
说明：	(1) 二氧化硫、二氧化氮、一氧化碳的 1 小时平均浓度限值仅用于实时报，在日报中需使用相应污染物的 24 小时平均浓度限值。(2) 二氧化硫 1 小时平均浓度限值高于 800 μg/m³ 的，不再进行空气质量分指数计算，二氧化硫空气质量分指数按 24 小时平均浓度计算的分指数报告。(3) 臭氧 8 小时平均浓度值高于 800 μg/m³ 的，不再进行空气质量分指数计算，臭氧空气质量分指数按 1 小时平均浓度计算的分指数报告。									

空气质量分指数计算方法

污染物项目 P 的空气质量分指数按式(16-4)计算：

$$IAQI_P = \frac{IAQI_{Hi} - IAQI_{Lo}}{(BP_{Hi} - BP_{Lo})}(C_P - BP_{Lo}) + IAQI_{Lo} \tag{16-4}$$



式中，$IAQI_P$ 为污染物项目 P 的空气质量分指数；C_P 为污染物项目 P 的质量浓度值；BP_{Hi} 为表中与 C_P 相近的污染物浓度限值的高位值；BP_{Lo} 为表中与 C_P 相近的污染物浓度限值的低位值；$IAQI_{Hi}$ 为表中与 BP_{Hi} 对应的空气质量分指数；$IAQI_{Lo}$ 为表中与 BP_{Lo} 对应的空气质量分指数。

取各种污染物污染分指数中的最大者为该区域或城市的空气污染指数 API，该项污染物即为该区域或城市空气中的首要污染物。

$$AQI = \max(IAQI_1, IAQI_2, IAQI_3, \cdots, IAQI_n) \tag{16-5}$$

其中，$IAQI_n$ 为污染物 n 的分指数。

该空气污染指数所反映的空气质量状况及其可能对健康的影响和建议采取的措施如表 16-2-2 所示。

表 16-2-2 空气污染指数范围及相应的空气质量类别

空气质量指数	空气质量指数级别	空气质量指数类别及表示颜色		对健康影响情况	建议采取的措施
0～50	一级	优	绿色	空气质量令人满意，基本无空气污染	各类人群可正常活动
51～100	二级	良	黄色	空气质量可接受，但某些污染物可能对极少数异常敏感人群有较弱影响	极少数异常敏感人群应减少户外活动
101～150	三级	轻度污染	橙色	易感人群者症状有轻度加剧，健康人群出现刺激症状	儿童、老年人和心脏病、呼吸系统疾病患者应减少长时间、高强度的户外锻炼
151～200	四级	中度污染	红色	进一步加剧易感人群症状，可能对健康人群心脏、呼吸系统有影响	儿童、老年人和心脏病、呼吸系统疾病患者应减少长时间、高强度的户外锻炼，一般人群适量减少户外运动
201～300	五级	重度污染	紫色	心脏病和肺病患者症状显著加剧，运动耐受力降低，健康人群普遍出现症状	儿童、老年人和心脏病、呼吸系统疾病患者应停留在室内，停止户外活动，一般人群减少户外运动
＞300	六级	严重污染	褐红色	健康人群运动耐受力降低，有明显强烈症状，提前出现某些疾病	儿童、老年人和病人应停留在室内，避免体力消耗，一般人群避免户外运动

三、环境污染健康危害评价

环境质量引起的人群健康效应的评价是环境卫生学的主要研究内容也是全面和完整的环境质量评价不可缺少的内容之一。

环境健康效应评价中，国内外广泛应用环境流行病学调查方法，研究环境质量与人群健康效应的关系。近年来较多地采用危险度评定的方法对环境污染的健康影响作定性及定量的评价。

（一）环境暴露评价

在调查和评价环境质量对人群健康的关系时，要做好环境污染监测数据资料的收集包括

污染物的种类，开始排污的年份，排污的规律，排放方式，污染范围。环境污染水平的监测，可采用环境质量评价的监测数据，但其与人群实际暴露的环境质量尚有一定差异。选用环境质量资料要具有代表性和适用性。必要时应补充进行专门的环境卫生监测。也可用生物监测的方法，测定人体的血、发、尿、便、呼出气等，了解其体内的暴露水平。

（二）人群健康效应评价

人群健康效应评价首先应选择好暴露人群和对照人群。暴露人群和对照人群，除暴露程度可有所差异外，其经济条件、生活水平和生活习惯应尽量相似，并考虑调查对象在当地的居住年限，排除吸烟和职业性暴露等混杂因素，并尽量防止统计分析中的偏差。有时还需选择特定人群（如敏感和高危险人群）进行调查，有利于发现环境污染的健康效应。在调查中应尽可能地控制混杂及干扰因素。

其次，人群健康效应指标可以采用居民中一般疾病以及与环境污染有关的疾病的发病率、患病率、死亡率、疾病构成比、死因构成比等资料。此外，可选择各种较敏感的特异性和非特异性生理变化，以及可能呈现的疾病前期亚临床的健康效应指标。应尽量采用生物效应指标（生物标志物）。最后，运用各种统计方法，分析居民健康状况与环境质量之间是否存在联系。

利用人群危险度评价的方法评价环境污染的健康效应近年来在国内外逐步发展起来。环境污染健康影响评价方法包括现场初步调查，环境污染健康影响定性评价，环境污染健康影响定量评价。

第三节　环境影响评价

环境影响评价（environmental impact assessment，EIA）是环境质量评价的一项重要内容，是对拟建的工程项目在其施工和建成投产后对周围环境和人群可能造成影响的预测和评价。目的是为了防止或减轻拟建项目对环境及人类健康带来的直接或间接影响。

我国自 20 世纪 50 年代中期开始对新建、扩建和改建的工程项目，从选址到设计各方面进行预防性卫生监督。1989 年颁布的《中华人民共和国环境保护法》将环境影响评价列为拟建项目基本建设可行性研究阶段的一项重要工作。规定企业在新建、扩建和改建的工程时必须提出对环境影响报告书，经有关部门审批后方可实施。

一、环境影响评价的内容与方法

（一）环境影响评价的内容

拟建项目对环境的影响是多方面的，其影响的性质和程度根据拟建项目的工程特点、工艺、规模、排放污染物以及选址地理环境等条件而异。环境影响评价的基本内容：建设方案的具体内容；建设地点的环境现况；方案在实施后包括建设施工期及建成后对自然环境和社会环境包括大气、水、土壤和土地利用、生态、噪声、人群健康以及社会、经济、文化诸方面造成有利和不利的影响；环境影响评价可根据评价对象和要求只作单一污染物的环境影响评价或对大气、水、土壤、生物环境要素分别或综合进行环境影响评价。有的建设项目还影响当地生态环境或需要移民安置，从而对人群健康带来新的问题。卫生部门关心的重点问题，是拟建项目对周围环境质量引起的变化以及由此对人群健康可能产生的不良影响。

环境影响评价：①初步评价，按项目建议书要求，在搜集和分析现有资料，踏勘现场及做



某些必要的试验后作出评价；②详细评价，在初步评价的基础上重点论证初步评价不能说明的环境影响及对策，一般需进行长期观测和试验。

开展环境影响评价所涉及的内容十分广泛，一般应根据建设项目的工程特点和规模，突出重点，选择若干有较大影响的方面进行深入评价。开展环境影响评价，应由各种专业人员组成总课题组，制订评价工作方案，下设若干专题组，由具备相应专业技术的单位分别承担有关部分评价任务。

建设单位应对拟建项目提出几个不同方案（包括其选址、工艺和规模），在环境影响评价中权衡比较各方案的环境影响后，提供决策部门最后选定某方案。

（二）环境影响评价的方法

科学的预测是正确评价的基础。对拟建项目环境影响的预测方法是收集环境影响评价需要的资料包括拟建项目工程概况、地理位置、产品和主要工艺、燃料和水的耗用污染物的种类、排放量和排放方式。周围的地形、地质、水文和气象资料等；人口密度、地方病等居民健康状况；大气、水、土壤等环境质量现状。在收集资料的基础上运用适当的数学模式来预测其建成后对环境的污染程度，并综合现有的环境质量状况，推测其建成后的变化。或采用类比方法对别的地区已建成投产的性质和规模相似的工程项目调查其环境影响，结合拟建项目的具体情况用类比分析法加以推测。

二、环境健康影响评价

（一）环境健康影响评价概述

环境健康影响评价（environmental health impact assessment，EHIA）是环境影响评价的重要内容，是预测和评价由发展政策和拟建项目可能所产生的大气、地面水、土壤等环境因素的质量变化而带来的人群健康影响及其安全性。早在1978年，WHO建议今后在环境影响评价中，需加强人群健康评价。

（二）环境健康影响评价方法

环境健康影响评价方法的基本原理：在综合考虑排放的各种污染物对人群影响的范围、污染物的健康危害、污染物影响范围内人群可能的暴露情况、项目建成前人群健康状况等基础上预测拟建项目可能产生的健康效应，并提出防止或减少有害因素的措施。

1. *影响因素的识别*　弄清其将排放的各种污染物种类和数量，包括污染物理化性状以及急慢性毒作用、致癌、致畸、致突变等毒理学资料。

2. *健康影响的估计*　要估算影响的人群范围和程度。首先应该掌握该项目未建前的人群健康状况基线资料，包括收集建设地区人群健康状况的统计资料，或组织人群健康调查。根据环境影响评价对拟建工业项目建成投产（或使用）后周围地区的环境质量的预测资料，与人群基线资料综合分析可估计预测范围内人群可能的暴露状况。一般可运用人群暴露评价及剂量-反应关系预测并计算引起的死亡率和发病率变化。或者可以采用类比法。假如别的地区有同类工业已经建成，且在投产一段时期后曾在其周围进行过环境流行病学调查，则获得的该地人群某些健康指标与当地环境质量之间的相关分析结果也可作为参考，用于推测拟建项目对周围人群健康的影响。

（宋伟民）

第三篇　营养和食品卫生与人体健康

第十七章
饮食营养与合理膳食

营养学(nutrition science)是研究食物中的营养素及其他生物活性物质对人体健康的生理作用和有益影响的科学。营养(nutrition)是指人体吸收、利用食物或营养物质的过程,也是人类通过摄取食物以满足机体生理需要的生物学过程。营养素(nutrients)是食物中可提供能量、构成机体和修复组织及调节生理功能的化学成分。中国营养学会2013年版中国居民膳食营养素推荐摄入量标准(DRIs),包含下列7项基本参数:①平均需要量(EAR),根据个体需要量的研究资料制订的营养素摄入水平;该摄入水平可以满足某一特定性别、年龄及生理状况群体中50%个体需要量。②推荐摄入量(RNI),可以满足某一特定性别、年龄及生理状况群体中绝大多数(97%～98%)个体营养需要量的摄入水平。RNI＝EAR＋2SD。③适宜摄入量(AI),通过观察或实验获得的健康人群某种营养素的摄入量。④可耐受最高摄入量(UL),平均每日摄入营养素的最高量。当摄入量超过UL时,损害健康的危险性随之增大。⑤预防NCD的建议摄入量(PI-NCD),以慢性病的一级预防为目的提出营养素的建议摄入量。⑥可接受的摄入量范围(AMDR),制定一个低限和高限范围,指导合理膳食。⑦特定建议量(SPL),对其他膳食成分制定的。

第一节　营　养　素

一、蛋白质

(一) 蛋白质的生理功能

蛋白质(protein)是一切生命的物质基础。

1. 构成和修复组织　蛋白质是构成机体组织、器官的重要组成成分,人体内各种组织细胞的蛋白质始终在不断更新。因此,只有摄入足够的蛋白质才能维持机体衰老的更新和损伤后的修复。一般来讲,成人体内每天约有3%的蛋白质被更新。

2. 调节机体的生理功能　蛋白质在体内是构成多种生理活性物质的重要成分,如催化体内物质变化的酶,调节着各种生理过程并维持着内环境稳定的激素,可以抵御外来微生物及其他有害物质入侵的抗体,担负着各类物质的运输和交换的细胞膜成分等。此外,血液的凝固、视觉的形成、肌肉运动、维持酸碱度和胶体渗透压、遗传信息传递、基因表达等都与蛋白质有关。

3. 供给能量　1 g食物蛋白质在体内约产生16.74 kJ(4.0 kcal)的能量。但是,食物蛋白质的主要功能是给机体蛋白质的合成提供原料,供给能量是蛋白质的次要供能。



(二) 氨基酸和必需氨基酸

氨基酸及其分类:氨基酸(amino acid)是蛋白质的基本构成单位,分子中具有氨基和羧基。组成人体蛋白质的氨基酸有20种。不能在人体合成或合成速度不能满足机体需要,必须从食物中直接获得的氨基酸,称为必需氨基酸(essential amino acid, EAA)。EAA包括异亮氨酸、亮氨酸、赖氨酸、甲硫氨酸、苯丙氨酸、苏氨酸、色氨酸和缬氨酸共8种。半必需氨基酸(semiessential amino acid):半胱氨酸和酪氨酸,在体内分别由甲硫氨酸和苯丙氨酸转变而成。非必需氨基酸(nonessential amino acid):不一定需要从食物中直接供给的氨基酸称为非必需氨基酸。

氨基酸模式(amino acid pattern):某种蛋白质中各种必需氨基酸的构成比例。其计算方法是将该种蛋白质中的色氨酸含量定为1,分别计算出其他必需氨基酸的相应比值。

参考蛋白:鸡蛋蛋白质与人体蛋白质的氨基酸模式最接近,在比较食物蛋白质营养价值时作为参考蛋白(reference protein)。

限制氨基酸:食物蛋白质中含量相对较低的必需氨基酸称为限制氨基酸(1imiting amino acid),其中含量最低的称为第一限制氨基酸。

蛋白质互补作用(complementary action):将两种或两种以上的食物混合食用,从而达到以多补少,提高膳食蛋白质营养价值的作用。例如,肉类蛋白和大豆蛋白可弥补米、面蛋白质中赖氨酸的不足。发挥蛋白质互补作用要注意:①食物的生物学属性越远越好;②食物的种类搭配越多越好;③食物要同时食用。

(三) 氮平衡

营养学上将摄入蛋白质的量和排出蛋白质的量之间的关系称为氮平衡(nitrogen balance)。氮平衡关系式如下:

$$B = I - (U + F + S)$$

式中,B:氮平衡;I:摄入氮;U:尿氮;F:粪氮;S:皮肤氮。

B=0,零氮平衡(zero nitrogen balance):当摄入氮和排出氮相等时为零氮平衡,健康的成人应维持在零氮平衡并使摄入氮较排出氮多5%。

B>0,正氮平衡(positive nitrogen balance):摄入氮多于排出氮。

B<0,负氮平衡(negative nitrogen balance):摄入氮少于排出氮时。

(四) 食物蛋白质的营养学价值评价

1. 食物蛋白质的含量　蛋白质含量是评价食物蛋白质营养价值的基础。一般来说,食物中含氮量占蛋白质16%,食物中蛋白质含量测定一般用微量凯氏(Kjeb-dahl)定氮法,测定食物中的氮含量,再乘以由氮换算成蛋白质的换算系数,就可得到食物蛋白质的含量。由氮计算蛋白质的换算系数是6.25。

2. 食物蛋白质消化率(digestibility)　蛋白质在消化道内被分解、消化和吸收的程度。常用指标有两个。

$$\text{蛋白质表观消化率} = \frac{\text{食物氮} - \text{粪氮}}{\text{食物氮}} \times 100\%$$

$$\text{蛋白质真消化率} = \frac{\text{食物氮} - (\text{粪氮} - \text{粪代谢氮})}{\text{食物氮}} \times 100\%$$

3. 食物蛋白质利用率　食物蛋白质被消化吸收后在体内被利用的程度。

(1) 生物价(biological value, BV):生物价的值越高,表明其被机体利用程度越高。计算公式如下:

$$生物价 = \frac{储留氮}{食物氮} \times 100$$

$$吸收氮 = 食物氮 - (粪氮 - 粪代谢氮)$$

$$储留氮 = 吸收氮 - (尿氮 - 尿内源性氮)$$

(2) 蛋白质功效比值(protein efficiency ratio, PER):该指标被广泛用来作为婴幼儿食品中蛋白质的评价。实验时,饲料中被测蛋白质是唯一蛋白质来源,占饲料的10%,实验期为28天。

$$蛋白质功效比值 = \frac{动物体重增加(g)}{摄入食物蛋白质(g)}$$

(3) 氨基酸评分(amino acid score, AAS):又称蛋白质化学评分。

$$氨基酸评分 = \frac{被测蛋白质每克氮或蛋白质中氨基酸含量(mg)}{参考蛋白质每克氮或蛋白质中同种氨基酸含量(mg)}$$

(五) 蛋白质营养不良及营养状况评价

1. 蛋白质营养不良　蛋白质-能量营养不良(protein-energy malnutrition, PEM)是一种因缺乏能量和蛋白质而引起的营养缺乏病。PEM有两种类型:①水肿型(Kwashiorkor),能量摄入基本满足而蛋白质严重不足的儿童营养性疾病,主要表现为腹腿部水肿、虚弱、表情淡漠、生长滞缓、头发变色、变脆和易脱落、易感染其他疾病等。②消瘦型(Marasmus),蛋白质和能量摄入均严重不足的儿童营养性疾病,患儿消瘦无力,因易感染其他疾病而死亡。

蛋白质(尤其是动物性蛋白)摄入过多,对人体同样有害。①是动物性蛋白过多摄入,必然摄入较多的动物脂肪和胆固醇。②蛋白质过多本身也会产生有害影响。③动物性蛋白摄入过多,造成含硫氨基酸摄入过多,故可加速骨骼中钙的丢失,易产生骨质疏松(osteoporosis)。④摄入较多同型半胱氨酸的男性,发生心脏疾患的风险是对照组的3倍。

2. 机体蛋白质营养状况评价　评价蛋白质营养状况的指标:膳食蛋白质摄入量;身体测量指标(身高、体重、上臂围、上臂肌围、上臂肌面积、胸围以及各项生长发育指数)、生化检验指标(血清蛋白质、血清氨基酸比值及尿液指标等)。

(六) 蛋白质食物来源与供给量

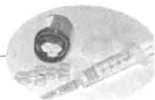
蛋白质的食物来源可分为植物性蛋白质和动物性蛋白质两大类。植物性食物蛋白质含量低、利用率也较低(大豆蛋白例外)。动物性蛋白质质量好、吸收利用率高,但同时富含饱和脂肪酸和胆固醇。

我国成人蛋白质摄入占膳食总能量的10%~15%,优质蛋白质占总蛋白质的30%~50%。中国营养学会推荐的RNI为成年轻体力劳动者男性为65 g/d,女性为55 g/d。

二、脂类

(一) 脂类的分类与功能

1. 脂类的分类　脂类分为脂肪和类脂两大类。按饱和程度,可分为饱和脂肪酸(SFA)、



单不饱和脂肪酸(MUFA)和多不饱和脂肪酸(PUFA)。按脂肪酸的空间结构不同,可分为顺式脂肪酸(cis-fatty acid)和反式脂肪(trans-fatty acid)。

2. 脂类的功能　中性脂肪的功能是供给能量,体内 1 g 脂肪可产生能量 39.7 kJ(9 kcal),构成身体成分,对脏器有机械性保护作用、维持体温、产生激素和代谢活性物质、防止机体器官脂肪堆积,增加饱腹感、改善食物的感官性状、提供脂溶性维生素等作用。类脂质的功能是构成生物膜,如细胞膜、内质网膜、线粒体膜、核膜、神经髓鞘膜及红细胞膜等都是机体主要的生物膜。

3. 必需脂肪酸(essential fatty acid, EFA)　必需脂肪酸是指人体不可缺少而自身又不能合成,必须通过食物供给的脂肪酸。人体除了从食物中得到脂肪酸外,还可以自身合成多种脂肪酸,但是必需脂肪酸只能由食物来供给。必需脂肪酸有 n－6 系列的亚油酸和 n－3 系列的 α－亚麻酸。必需脂肪酸功能有参与磷脂、前列腺素、胆固醇合成,与肾脏、肝脏、大脑神经和视觉等功能有关。

(二) 食物脂肪的营养价值评定

1. 消化率越高营养价值越高　一般植物脂肪的消化率要高于动物脂肪。

2. 脂肪中必需脂肪酸的含量越高营养价值越高　一般植物油中亚油酸和-亚麻酸含量高于动物脂肪,但椰子油中不饱和脂肪酸含量也少。鱼类脂肪中含有丰富的 DHA 和 EPA,具有重要的营养价值。

3. 脂溶性维生素的含量高的脂肪营养价值也高　植物油中富含维生素 E,动物脂肪几乎不含维生素,但内脏脂肪如肝脏脂肪含维生素 A、D 丰富。

(三) 脂肪的营养不良及人体脂类营养状况评价

缺乏症:必需脂肪酸缺乏,可引起生长迟缓、生殖障碍、皮肤受损等;另外,还可引起肝脏、肾脏、神经和视觉等多种疾病。

脂肪摄入过量将产生肥胖,并导致一些慢性病的发生;膳食脂肪总量增加,还会增大某些癌症的发生概率。

(四) 脂类食物来源与供给量

人类膳食脂肪主要来源于动物的脂肪组织和植物脂肪。还有一些坚果含较高量的脂肪。成人脂肪摄入量一般应控制在总能量的 20%～30%。必需脂肪酸的摄入量,一般应不少于总能量的 3%;饱和脂肪酸的摄入量要低于总能量的 10%, n－3 脂肪酸摄入不低于总能量摄入的 0.5%～2.0%, n－6 脂肪酸不低于总能量的 2%～3%。大多数学者建议 n－6 脂肪酸与 n－3 脂肪酸的摄入比例为 4～6∶1 较适宜。

三、碳水化合物

(一) 碳水化合物的分类

碳水化合物(carbohydrate, CHO)也称糖类,一般将其分为 4 类:单糖、双糖、寡糖和多糖。

(二) 碳水化合物的生理功能

贮存和提供能量,1 g 碳水化合物可提供约 16.7 kJ(4 kcal)的能量。构成机体组织,每个细胞都含有 2%～10%的碳水化合物。具有节约蛋白质和脂肪作用,抗生酮作用,解毒作用,提供膳食纤维,增强肠道功能。



（三）膳食纤维

膳食纤维（dietary fiber）为不能被消化吸收的碳水化合物，膳食纤维包括纤维素、半纤维素、果胶、树胶、抗性淀粉及非碳水化合物成分木质素。

膳食纤维的生理功能：①促进肠蠕动，预防便秘，解毒，预防结肠癌；②降低血糖；③控制体重和减肥；④降低血胆固醇。

（四）碳水化合物的食物来源和供给量

膳食中碳水化合物的主要来源为粮谷类、薯类和豆类。蔬菜和水果是膳食纤维的主要来源，中国居民膳食营养素参考摄入量中，碳水化合物的膳食推荐摄入量占总能量的55%～65%较为适宜。膳食纤维摄入量一般为25～30 g/d。

四、能量

（一）能量单位

营养学上所使用的能量单位多年来一直是卡（calorie）和千卡（kilocalorie，kcal），1 kcal＝4.184 kJ。

（二）能量系数

营养学上把摄入每克产能营养素体内氧化产生的能量值称之为生热系数。三大产能营养素生热系数分别为碳水化合物4.0 kcal/g(16.81 kJ/g)、脂肪9.0 kcal/g(37.56 kJ/g)、蛋白质4.0 kcal/g(16.74 kJ/g)。此外，乙醇也能提供较高的热量，1 g乙醇产生能量为7 kcal(29.3 kJ)。

（三）能量消耗

1. 基础代谢（basal metabolism，BM）　维持生命的最低能量消耗，即清晨而又极端安静状态下，不受精神紧张、肌肉活动、食物和环境温度等因素影响时的能量代谢。此时能量仅用于维持体温、呼吸、血液循环及其他器官的生理活动需要。基础代谢占总能量消耗的60%～70%。基础代谢率（basal metabolic rate，BMR）是指人体处于基础代谢状态下，每小时每平方米体表面积（或每千克体重）的能量消耗。影响人体基础代谢的因素包括体表面积、年龄、性别、激素。

2. 体力活动　由各种体力活动所消耗的能量占人体总能量消耗的15%～30%。

3. 食物热效应　食物热效应又称食物特殊动力作用，是指人体在摄食过程中所引起的额外的能量消耗。脂肪的食物热效应占本身热能的4%～5%，碳水化合物占5%～6%，蛋白质占30%。通常混合膳食热效应所消耗的能量约占人体总能量消耗的10%。

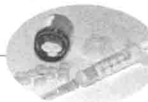
4. 生长发育　婴幼儿和儿童阶段生长发育需要的能量应该包括机体生长发育中形成新的组织所需的能量以及进行新陈代谢所需的能量。

（四）人体能量的来源与供给量

人体能量的来源主要是碳水化合物、蛋白质和脂肪。膳食中碳水化合物提供的能量占总能量的55%～65%，脂肪占20%～30%，蛋白质占10%～15%。

五、维生素(vitamin)

维持人体正常生理功能的一类低分子有机化合物，在机体的代谢和生长发育过程中起着重要作用。维生素的种类很多，营养学上一般按照维生素溶解性的不同将其分为脂溶性维生素和水溶性维生素两大类。脂溶性维生素包括维生素A、D、E、K，水溶性维生素包括B族维



生素和维生素 C，B 族维生素包括维生素 B_1、B_2、B_6、B_{12}、烟酸、叶酸、泛酸和生物素等。

维生素的化学结构与性质虽不相似，但有共同特点：①一般是以维生素本体形式或以前体（维生素 A 原）形式存在于天然食物中；②大多数的维生素在机体内不能合成或合成量过少，必须由食物供给；③在生理上维生素既不是构成各种组织的主要原料，也不是体内的能量来源；④人体只需少量（以 mg 或 μg 计）即可满足生理需要，但不能缺少。

（一）维生素 A

维生素 A 和胡萝卜素都对酸和碱稳定，一般烹调和罐头加工不易破坏；高温下易被空气氧化而失去生理活性，紫外线照射可以加快其氧化破坏。

1. 生理功能　①维持皮肤黏膜的完整性：维生素 A 是调节糖蛋白合成的一种辅酶，对上皮细胞的生物膜起稳定作用，维持上皮细胞形体完整和功能健全。②维持正常视觉：维生素 A 与正常视觉能力有密切关系。人视网膜的杆状细胞内含有感光物质视紫红质，由 11-顺式视黄醛与带有赖氨酸残基的视蛋白结合而成，对暗视觉十分重要。③促进生长发育：维生素 A 参与细胞 RNA、DNA 的合成，对细胞的生长和分化、组织更新有一定影响。④维持和促进免疫功能：维生素 A 可增强免疫细胞产生抗体的能力以及促进 T 淋巴细胞产生某些淋巴因子。⑤抗氧化作用：类胡萝卜素具有清除细胞内强氧化剂的作用，能捕捉自由基，猝灭单线态氧，生成无害的胡萝卜素氧化物，提高抗氧化防御能力。

2. 缺乏症和过量　维生素 A 缺乏早期会引起机体不同组织上皮干燥、增生及角化，出现皮肤干燥，毛囊角化过度，暗适应能力下降，严重者可致夜盲症；还可引起干眼病。维生素 A 缺乏可出现毕脱斑（Bitot's spots），生殖功能受到影响，免疫功能低下，儿童骨骼和牙齿生长发育迟缓。维生素 A 过量摄入可引起急性、慢性中毒及致畸毒性。成人一次摄入超过 300 mg、儿童超过 90 mg 可能发生急性中毒，孕妇还可导致胚胎吸收、流产、出生缺陷。

3. 营养状况评价　维生素 A 营养状况应根据生化指标、临床表现，结合生理情况、膳食摄入情况综合予以判定。可测定血清维生素 A 水平、血浆视黄醇结合蛋白、相对剂量反应试验、暗适应功能等。

4. 食物来源及参考摄入量　维生素 A 的主要天然来源是动物性食物，最为丰富的为肝脏、鱼肝油、乳制品、肾、禽蛋等；胡萝卜素主要存在于深绿色或红黄色的蔬菜和水果中，如西兰花、菠菜、空心菜、莴笋叶、芹菜叶、胡萝卜、豌豆苗、红心红薯、辣椒、芒果、杏子及柿子等。膳食全部具有视黄醇活性的物质常用视黄醇活性当量（retinal active equivalents，RAE）来表示。

膳食中总视黄醇活性当量（μgRAE）＝视黄醇（μg）＋β-胡萝卜素（μg）×0.084＋其他维生素 A 原（μg）×0.042

中国营养学会推荐标准中，我国成人 RNI，男性为 800 μg 视黄醇活性当量，女性为 700 μg 视黄醇活性当量。β-胡萝卜素是维生素 A 的安全来源。目前推荐的视黄醇的 UL 值，成年人为 3 000 μgRAE/d。

（二）维生素 D

主要在紫外光照射下皮下转变而成。化学性质比较稳定，对热、碱较稳定，对光及酸不稳定，烹调加工不易损失，但脂肪酸败可引起维生素 D 破坏。

1. 生理功能　促进肠道和肾小管对钙、磷的吸收，对骨骼钙的动员和促进破骨细胞的分化，调节血钙和磷平衡，防止氨基酸通过肾脏的丢失方面有着重要作用。



2. 缺乏与过量　婴儿缺乏维生素 D 将引起佝偻病(rickets)，形成“X”形或“O”形腿，胸骨外凸(“鸡胸”)等，成人维生素 D 缺乏表现为骨质软化症(osteomalacia)和骨质疏松症(osteoporosis)。摄入过量维生素 D 可引起中毒。中毒症状包括食欲不振、体重减轻、恶心、呕吐、腹泻、头痛、多尿、烦渴，发热，血清钙磷增高，软组织转移性钙化和肾结石。

3. 食物来源及参考摄入量　维生素 D 既来源于膳食，又可由皮肤合成，因而较难估计膳食维生素 D 的摄入量。中国营养学会制定的维生素 D 参考摄入量成人 RNI 为 10 μg/d，UL 为 50 μg/d。

(三) 硫胺素

硫胺素(thiamin)又称维生素 B_1、抗脚气病因子和抗神经炎因子。在酸性环境下比较稳定，加热至 120℃仍不分解，但在中性和碱性条件下遇热易破坏。对紫外线敏感。

1. 生理功能　硫胺素与能量代谢有关，主要功能是维持碳水化合物的正常代谢，作为 CHO 氧化过程中的一种辅酶起作用，抑制乙酰胆碱的活性，促进胃肠蠕动，对神经组织的抗炎作用。

2. 缺乏与过量　硫胺素缺乏症又称脚气病，主要损害神经-血管系统，常发生在以精白米面为主食的地区，临床上脚气病一般分为 3 类：干性脚气病(dry beriberi)、湿性脚气病(wet beriberi)和婴儿脚气病(infant beriberi)。硫胺素过量中毒很少见，超过 RNI 100 倍以上的剂量有可能出现头痛、惊厥、心律失常等。

3. 食物来源及参考摄入量　硫胺素广泛存在于天然食物中，谷类、豆类及干果类，动物内脏(肝、心、肾)、瘦肉、豆类、花生是其良好来源。2013 年版中国营养学会推荐的硫胺素 RNI，成年男性为 1.4 mg/d，女性为 1.2 mg/d。

(四) 核黄素

核黄素(riboflavin)又称维生素 B_2，在酸性及中性环境中对热稳定，在碱性环境中易被热和紫外线破坏。

1. 生理功能　核黄素在人体内为许多重要辅酶的组成成分，参与体内生物氧化与能量代谢、参与维生素 B_2、B_6 和烟酸的代谢、FAD 作为谷胱甘肽还原酶的辅酶，参与体内的抗氧化防御系统，参与药物代谢和机体的生长发育。

2. 缺乏与过量的危害　核黄素缺乏主要表现在眼、口、唇、舌、皮肤和黏膜的炎症反应。呈现脂溢性皮炎、眼、口腔、皮肤均有典型炎症反应。影响其他营养素如烟酸和维生素 B_6 的代谢，还会使膳食铁的吸收降低，引起继发性铁营养不良和性贫血。

3. 食物来源及参考摄入量　核黄素广泛存在于动植物性食品中，动物肝脏、肾脏、心脏、乳汁及蛋类中含量尤为丰富，植物性食品以绿色蔬菜、豆类含量较高，而谷类含量较少。我国成年人膳食核黄素的 RNI：成年男性 1.4 mg/d，女 1.2 mg/d。

(五) 烟酸

烟酸又称尼克酸(niacin, nicotinic acid)、维生素 PP、抗癞皮病因子等。在酸、碱、光、氧或加热条件下不易被破坏。

1. 生理功能　烟酸在体内以烟酰胺的形式构成脱氢辅酶 I 和脱氢辅酶 Ⅱ，降低血胆固醇水平，是葡萄糖耐量因子的组成成分。

2. 缺乏与过量的危害　当烟酸缺乏时即出现癞皮病，其典型症状是皮炎(dermatitis)、腹泻(diarrhea)、痴呆(dementia)，即所谓“三 D”症状。过量食用烟酸的不良反应会出现血管扩张和胃肠道反应，主要表现为皮肤发红、眼部不适、恶心、呕吐等。



3. 食物来源及参考摄入量　烟酸广泛存在于各种动植物性食物中。玉米中的烟酸是结合型的，不能被人体吸收利用，加碱能使玉米中结合型的烟酸变成游离型的烟酸，易被机体利用。膳食中烟酸的参考摄入量应以烟酸当量(niacin equivalence, NE)表示，平均约 60 mg 色氨酸转化 1 mg 烟酸。

$$烟酸\ NE(mg) = 烟酸(mg) + 1/60\ 色氨酸(mg)$$

中国居民膳食烟酸参考摄入量，成年男性 RNI 为 15 mgNE/d，女性为 12 mgNE/d；UL 尼克酸为 35 mgNE/d，烟酰胺 310 mgNE/d。

(六) 抗坏血酸

抗坏血酸(ascorbic cacid)又称维生素 C，抗坏血酸易溶于水，不溶于脂溶性溶剂，其水溶液极易氧化，遇空气、热、光和碱性物质，特别是当氧化酶及微量铜、铁等重金属离子存在时，可促进其氧化进程。

1. 生理功能　抗坏血酸是机体内一种很强的抗氧化剂，参与羟化反应，促进胶原蛋白的合成，解毒，提高铁的利用率，预防贫血。

2. 缺乏与过量的危害　严重缺乏为坏血病。轻度缺乏牙龈出血。维生素 C 缺乏还可引起胶原蛋白合成障碍，骨有机质形成不良而导致骨质疏松。过量摄入可增加尿路结石的危险。

3. 食物来源及参考摄入量　抗坏血酸主要来源为新鲜蔬菜和水果，水果中柑橘、柠檬、柚子、刺梨、沙棘、猕猴桃、酸枣和草莓等含量较多。蔬菜中辣椒、苋菜、油菜、卷心菜、菜花和芥菜等含量较丰富。中国营养学会 2013 年版 DRIs 中，提出 18 岁以后成年人抗坏血酸的 RNI 为 100 mg/d，PI 为 200 mg/d，UL 为 2 000 mg/d。

六、无机盐

人体中除碳、氢、氧和氮外，其余的元素均称为矿物质(mineral)或无机盐或灰分。人体含量大的为常量元素(macroelements)，如钙、磷、钠、钾、氯、镁和硫等 7 种；人体含量小于体重 0.01%的矿物质称为微量元素(microelements)，人体必需的微量元素主要包括铁、铜、锌、硒、铬、碘、锰、氟、钴和钼等 14 种。

(一) 钙

钙(calcium)是人体含量最多的无机元素，一般占体重 1.5%～2%，主要存在骨骼和牙齿中，占 99%，其余 1%与蛋白质结合或离子状态分布于软组织和体液中，统称为混溶钙池。混溶钙池的钙与骨骼钙保持着动态平衡。

1. 生理功能　钙构成机体的骨骼和牙齿，维持神经肌肉的正常生理功能，调节机体酶的活性，促进血液凝固，参与调节水分、电解质和酸碱平衡。

2. 缺乏与过量　婴儿钙缺出现手足抽搐症，儿童时期钙缺引起的佝偻病(rickets)以及成年人钙缺的骨质疏松症(osteoporosis)。过量钙的摄入可能增加肾结石的危险性，还可导致高血钙症、碱中毒以及肾功能障碍。

3. 食物来源及参考摄入量　奶及奶制品是钙的良好来源，含量丰富且吸收率高，豆类、虾皮、绿色蔬菜、黑芝麻等也含有较丰富的钙。2013 年版中国营养学会 DRIs 中，成年人钙的 RNI 为 800 mg/d，UL 为 2 000 mg/d。

(二) 铁

铁(iron)是必需微量元素中人体含量最多的一种。铁在人体中分为功能性铁和储存性

铁。如血红蛋白、肌红蛋白和含铁酶类占铁总量的60%～75%，其余为储存性铁，主要以铁蛋白(ferritin)和含铁血黄素(hemosiderin)形式存在。

1. 生理功能　铁是血红蛋白、肌红蛋白、细胞色素以及某些呼吸酶的主要成分，参与体内氧和二氧化碳的运送和组织呼吸过程；与红细胞形成和成熟有关；铁与维持正常的免疫功能有关，可提高机体的免疫力和抗感染能力。在催化β-胡萝卜素转化为维生素A、嘌呤与胶原的合成、抗体的产生、脂类在血液中转运以及药物在肝脏解毒等功能方面起作用。

2. 缺乏与过量　铁缺乏导致缺铁性贫血，临床症状为头晕、气短、心悸、乏力、注意力不集中、脸色苍白等。肝脏是储存铁的主要器官，肝铁过量可引起肝脏疾病如肝纤维化、肝硬化等。

3. 食物来源及参考摄入量　膳食铁的良好来源是动物肝脏、全血、畜禽肉类、鱼类、鸡蛋等。植物性食物中铁吸收率较低，牛奶含铁量低，吸收率也不高，蛋黄中铁量吸收率低。中国营养学会建议铁的AI，成年男性12 mg/d，女性20 mg/d，孕早期20 mg/d，孕中期24 mg/d和孕后期29 mg/d，乳母为24 mg/d。铁的UL为42 mg/d。

(三) 锌

锌(zinc)主要分布在皮肤以及肌肉、视网膜、前列腺、精子等组织器官中，血液中的锌75%～85%分布在红细胞中。

1. 生理功能　锌是体内约200多种酶的组成成分或酶的激活剂，维持细胞膜结构，促进生长发育与组织再生，促进机体免疫功能，参与构成含锌蛋白(唾液蛋白)，而对味觉和食欲起作用。影响维生素A的代谢。

2. 缺乏与过量　锌缺乏表现为食欲减退、异食癖、生长发育停滞等症状，儿童长期缺乏锌可导致侏儒症。成人长期缺锌可导致性功能减退、精子数减少、伤口愈合不良、皮肤粗糙、免疫力降低等症状。锌过量可干扰铜、铁和其他微量元素的吸收和利用。

3. 食物来源及参考摄入量　锌的来源较广泛，贝壳类、海产品红色肉类及其动物内脏均为锌的良好来源且吸收率较高。蛋类、豆类、谷类胚芽、燕麦、花生等也富含锌。蔬菜及水果类锌含量较低。精细的粮食加工过程可导致锌的丢失。2013年版中国营养学会推荐的锌RNI成年男性为12.5 mg/d，女性为7.5 mg/d。

第二节　食品的营养价值

一、食物营养价值的评定及意义

(一) 食品营养价值的评定

1. 营养素的种类及含量　营养素是指食物中可给人体提供能量、机体构成成分和组织修复以及生理调节功能的化学成分。凡是能维持人体健康以及提供生长、发育和劳动所需要的各种物质都称为营养素。人体所必需的营养素有蛋白质、脂肪、糖类、矿物质、维生素、水等六类。

(1) 含蛋白质较多的食物。动物性食物中以蛋类(鸡、鸭、鹅、鹌鹑蛋)、瘦肉(猪、羊、牛、家禽肉等)、乳类(母乳、羊、牛乳)、鱼类(淡水、海水)、虾(淡水、海水)等含量丰富。植物性食物中以黄豆、蚕豆、花生、核桃、瓜籽含量较多，米、麦中也有少量的蛋白质。

(2) 含脂肪较多的食物。动物油，如猪油、鱼肝油；植物油，如菜油、花生油、豆油、芝麻油。最佳植物油是橄榄油。肉类、蛋、黄豆等也含有脂肪。



（3）含碳水化合物多的食物。谷类：米、面、玉米；淀粉类：红薯、土豆、芋头、绿豆、豌豆；糖类：葡萄糖、果糖、蔗糖、麦芽糖；还有水果、蔬菜。白砂糖等食物以及水果类食物含糖量较高。

（4）含矿物质较多的食物。①含钙较多的食物：豆类、奶类、蛋黄、骨头、深绿色蔬菜、米糠、麦麸、花生、海带、紫菜等。②含磷较多的食物：粗粮、黄豆、蚕豆、花生、土豆、坚果类、肉、蛋、鱼、虾、奶类、肝脏等。③含铁较多的食物：以肝脏中含铁最丰富，其次为血、心、肝、肾、木耳、瘦肉、蛋、绿叶菜、小白菜、雪里蕻、芝麻、豆类、海带、紫菜、杏、桃、李等。谷类中也含有一定量的铁质。④含锌较多的食物：海带、奶类、蛋类、牡蛎、大豆、茄子、扁豆等。⑤含碘较多的食物：海带、紫菜等。⑥含硒较多的食物：海产品、肝、肾、肉、大米等。

（5）含维生素较多的食物。①含丰富维生素 A 的食物：鱼肝、牛奶、蛋黄、蔬菜（苜蓿、胡萝卜、西红柿、南瓜、山芋等）、水果（杏、李子、樱桃、山楂等）。蔬菜及水果中所含的胡萝卜素，即维生素 A 原。②含维生素 B_1 较多的食物：谷类、麦麸、糠皮、豆类、肝类、肉类、蛋类、乳类、水果、蔬菜等。③含维生素 B_2 较多的食物：肝、肾、蛋黄、酵母、牛奶、各种叶菜（菠菜、雪里蕻、芹菜等）。④含维生素 C 较多的食物：新鲜蔬菜、水果和豆芽等。⑤含维生素 D 较多的食物：鱼肝油、蛋黄、牛奶及菌类、干菜。⑥含叶酸较多的食物：酵母、肝及绿叶蔬菜。

（6）水。饮用水。各种水果都含有较高的水分。

2. *营养素质量*　食物的营养价值是指食物中所含能量和营养素满足人体营养需要的程度。营养价值的高低取决于食物中所含营养素种类是否齐全、数量是否充足、比例是否适宜，以及被人体消化吸收的程度等。不同食物营养价值不同，即使是同一种食物，也会因为遗传因素、环境因素、烹调加工方式不同而有所差异。

判定一种食物营养价值的高低，首先应对其所含营养素的种类和数量进行测定和分析。一般认为，食物中所含营养素的种类和比例越接近人体需要，其营养价值就越高。常用营养质量指数（index of nutrition quality，INQ）作为评价食物营养价值的指标。INQ 为营养素密度与能量密度之比。所谓营养素密度是指被评价食物中某营养素含量与该营养素供给量标准之比；能量密度是指被评价食物所产生的能量与能量供给量标准之比。INQ≥1，表明被评价食物中该营养素营养价值高；INQ<1，表示被评价食物在能量达到供给量标准时，该营养素含量未达到供给量要求，故营养价值较低。

营养素的种类和含量可因食物的种类、品系、部位、产地和成熟程度等不同而存在差异；在食品加工过程中对其理化性质和营养成分可能发生一定程度的影响。食物的营养价值是相对的，不同的食物有各自不同的特点，自然界中几乎没有一种食物完全可以满足机体任一阶段生长发育的要求。研究和评定各类食物的营养价值，合理利用食物，对于改善居民营养状况具有十分重要的意义。

（二）评定食品营养价值的意义

（1）全面了解各种食物的天然组成成分，以充分利用食物资源。

（2）了解在加工过程中食品营养素的变化和损失。以充分保存营养素。

（3）指导人们科学选购食品及合理配制营养平衡膳食。

二、各类食品的营养价值

（一）谷类营养价值

谷类是主要的粮食作物，品种繁多，谷类是人体能量的主要来源，也是 B 族维生素和多种

矿物质的主要来源。各类谷类种子从外向内依次都是由谷皮、糊粉层、胚乳、胚芽4个主要部分组成，不同部位营养素不同。

谷类蛋白质含量一般在7.5%～15%。一般谷类蛋白质因必需氨基酸组成不平衡而利用率较低，最缺乏赖氨酸。谷类中脂肪含量普遍不高，多数在0.4%～7.2%，谷类脂肪组成主要为不饱和脂肪酸，质量较好。谷类碳水化合物含量最为丰富，主要含的是淀粉，含量在70%以上。谷类中的维生素主要以B族维生素为主，含有维生素B_1、维生素B_2、烟酸、泛酸、吡哆醇等，其中维生素B_1和烟酸含量较多，谷类含矿物质1.5%～3%，主要是磷和钙，多以植酸盐形式存在，消化吸收较差。

（二）豆类和坚果类营养价值

豆类种类可分为两大类：一类是大豆，含有较高的蛋白质和脂肪，而碳水化合物相对较少，如黄豆、黑豆与青豆；另一类是除大豆以外的其他杂豆，含有较多的碳水化合物、中等量的蛋白质和少量的脂肪，如绿豆、豌豆、小豆、蚕豆、芸豆等。

大豆含有35%～40%的蛋白质，是植物性食品中含蛋白质最多的食品。蛋白质的氨基酸组成接近人体需要，且富含谷类蛋白较为缺乏的赖氨酸，属于完全蛋白质，是与其他谷类蛋白质互补的天然理想食品。大豆含有15%～20%的脂肪，其中不饱和脂肪酸占85%，且以亚油酸为最多，高达50%以上，富含人体必需脂肪酸，还含有1.64%的磷脂和丰富的维生素E，是优质食用油的来源。大豆中含25%～30%的碳水化合物，其中只有一半是可供利用的淀粉、阿拉伯糖、半乳聚糖和蔗糖，而另一半是人体不能消化吸收的棉籽糖和水苏糖。豆类含有胡萝卜素、维生素B_1、维生素B_2、烟酸、维生素E等。有的品种也含有维生素A和维生素D，鲜豆和豆芽富含维生素C。大豆中含有钙、铁、钾、磷、锌等矿物元素。豆类含有丰富的膳食纤维。

大豆中存在一些抗营养因素，影响某些营养素的吸收利用，如蛋白酶抑制剂、豆腥味、胀气因子、植酸、植物红细胞凝集素和皂甙等。

坚果是以种仁为食用部分，按照脂肪含量的不同，坚果可以分为油脂类坚果和淀粉类坚果，坚果中蛋白质含量多在12%～22%之间，脂肪含量较高，多在40%左右，多为不饱和脂肪酸，富含必需脂肪酸。碳水化合物的含量较少，多在15%以下，坚果类是维生素E和B族维生素的良好来源。坚果富含钾、镁、磷、钙、铁、锌、硒、铜等矿物质。

（三）蔬菜和水果的营养价值

蔬菜、水果是机体无机盐和维生素的主要来源，蔬菜、水果水分含量高，蛋白质和脂肪含量低，维生素C、胡萝卜素、无机盐和膳食纤维十分丰富。蔬菜、水果还含有各种色素、有机酸、芳香物质等成分，具有良好的感官性状，对于增进食欲、帮助消化、丰富食品多样性具有重要意义。蔬菜、水果类富含黄酮类化学物质，是可以预防多种疾病的一个重要原因。

蔬菜按其结构及主要可食部分不同，可分为叶菜类、根茎类、瓜茄类、鲜豆类和菌藻类，所含的营养成分因种类不同而有差异。

水果类可分为鲜果、干果、坚果和野果。水果和蔬菜一样，主要提供机体所需的维生素和矿物质。野果富含维生素C、有机酸和生物类黄酮。

（四）畜禽鱼类的营养价值

畜肉类是指猪、牛、羊等牲畜的肌肉、内脏及其制品，主要提供蛋白质、脂肪、无机盐和维生素。畜肉类食物除了营养素含量丰富，消化吸收率也较高。动物因其种类、年龄、肥瘦程度以及部位的不同营养素分布有一定差异。肥瘦不同的肉中脂肪和蛋白质的含量变动较大，动物



内脏脂肪含量少，蛋白质、维生素、无机盐和胆固醇含量较高。

禽肉的营养价值与畜肉相似，在禽肉中，鸡肉、鹌鹑肉的蛋白质含量最高，约20%。不同在于脂肪含量较少且熔点较低，含有20%的亚油酸，易于被消化吸收。禽肉蛋白质的氨基酸组成接近人体需要，含量约为20%，质地较畜肉细腻且含氮浸出物多，故禽肉炖汤的味道较畜肉鲜美。禽肉中还含有较多的维生素E。

鱼类蛋白质含量为15%～22%，较畜禽肉更易被消化吸收，鱼类蛋白质的氨基酸组成较平衡，与人体需要接近，利用率较高。脂肪含量为1%～10%，鱼类脂肪中含有长链多不饱和脂肪酸，如二十碳五烯酸（EPA）和二十二碳六烯酸（DHA），具有降低血脂和防治动脉粥样硬化的作用。鱼肉尤其鱼子中胆固醇含量高；碳水化合物的含量较低，约为1.5%。鱼肉含有一定数量的维生素A和维生素D，维生素B_2、烟酸等的含量也较高，而维生素C含量则很低。鱼类矿物质含量为1%～2%，其中硒和锌的含量丰富，此外，钙、钠、氯、钾、镁等含量也较多。海产鱼类富含碘。

（五）奶类的营养价值

奶类是一种营养成分齐全、组成比例适宜、易被消化吸收、营养价值高的天然食品，能满足初生幼仔生长发育的全部需要。奶类是由水、脂肪、蛋白质、乳糖、矿物质、维生素等组成的复杂乳胶体，奶类及其制品几乎含有人体需要的所有营养素，除维生素C含量较低外，其他营养素含量都比较丰富。

（六）蛋及蛋制品的营养价值

蛋类是由蛋壳、蛋清和蛋黄3个部分组成。鸡蛋蛋白质不但有人体需要的各种氨基酸，而且氨基酸的组成与合成人体蛋白质所需氨基酸模式十分相近。蛋中维生素含量十分丰富，包括所有的B族维生素、维生素A、维生素D、维生素E，维生素K和微量的维生素C。蛋中的矿物质主要存在于蛋黄部分，其中钙、磷、铁、锌、硒等含量丰富。铁含量虽然较高，但与卵黄磷蛋白结合，吸收率不高，仅为3%。维生素D的含量随季节、饲料组成和所受光照时间不同而有一定变化。

生蛋清中含有抗生物素和抗胰蛋白酶因子，前者可妨碍生物素的吸收，后者会抑制胰蛋白酶的活力，但经加热后，这两种成分可被破坏，因此蛋类不宜生吃。

第三节　合 理 营 养

一、合理膳食的基本要求

合理营养指的是，热能和各种营养素种类、数量全面达到营养素供给标准；各种营养素之间比例合适。合理膳食基本要求：①食物本身清洁无毒害，不受污染，不含对机体有害的物质。②摄取的食物应供给足够的能量和各种营养素。③食物种类多样化，摄取的食物应保持各种营养素平衡。④合理加工烹调，尽可能减少食物中各种营养素的损失，并提高其消化吸收率，具有良好的色、香、味、形，使食物多样化，促进食欲，满足饱腹感。⑤合理的膳食制度和良好的进餐环境。

二、膳食结构

膳食结构是指居民消费的食物种类及其数量的相对构成。当今世界的膳食结构模式有多

种：一是发达国家模式，主要以动物性食物为主；二是发展中国家模式，主要以植物性食物为主；三是日本模式，主要特点是既有以粮食为主的东方膳食传统特点，也吸取了欧美国家膳食长处；四是地中海模式，突出特点是饱和脂肪摄入量低，单不饱和脂肪摄入量高，膳食含大量碳水化合物，蔬菜水果摄入量较高，这类居民中心脑血管疾病发生率较低。我国居民营养状况具有营养缺乏和营养过剩的双重负担。还存在与不合理营养有关的慢性病。

三、膳食指南与膳食宝塔

膳食指南(dietary guideline，DG)是针对各国各地存在的问题而提出的合理膳食基本要求，它引导民众合理选择并搭配食物，达到平衡、合理膳食，减少疾病，促进全民健康。①食物多样，谷类为主，粗细搭配。②多吃蔬菜水果和薯类。③每天吃奶类、大豆或其制品。④常吃适量的鱼、禽、蛋和瘦肉。⑤减少烹调油用量，吃清淡少盐膳食。⑥食不过量，天天运动，保持健康体重。⑦三餐分配合理，零食适当。⑧ 每天足量饮水，合理选择饮料。⑨ 如饮酒应限量。⑩ 吃新鲜卫生的食物。

2007 年中国营养学会修订的《中国居民平衡膳食宝塔》见图 17-3-1。

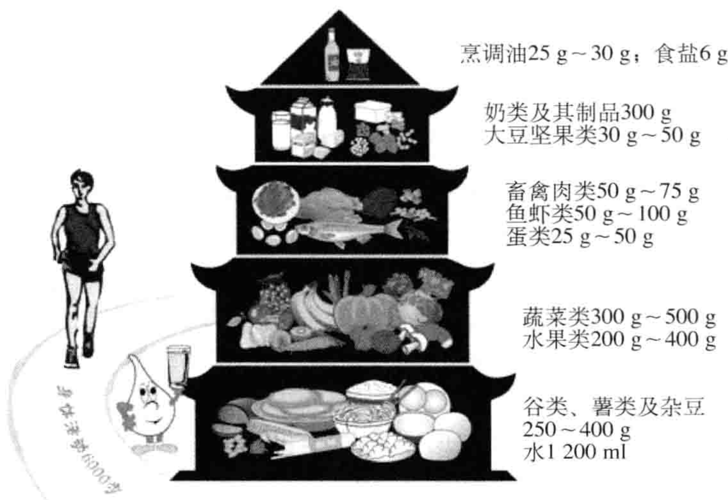


图 17-3-1　中国居民平衡膳食宝塔(2007 年)

(田玉慧)

第十八章 微生物污染与食品腐败变质

食品微生物污染，可降低食品卫生质量和营养价值，引起食品腐败变质，还可对人们健康产生危害。从食品卫生角度，将污染食品的微生物概括为：①直接可以致病的，如致病性细菌、人畜共患传染病病源菌、产毒霉菌与霉菌毒素。②相对致病菌，在通常情况下不致病，只有在一定的特殊条件下，才有致病力的一些细菌。③非致病性微生物，主要包括非致病细菌、不产毒的霉菌与常见酵母。食物中细菌，绝大多数都是非致病菌。它们对食品的污染程度是间接估测食品变质可能性及评价食品卫生质量的重要指标，也是研究食品腐败变质的原因、过程和控制措施的主要对象。

第一节 食品的微生物污染

一、微生物繁殖和产毒条件

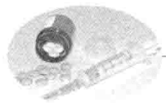
影响微生物繁殖和产毒的重要因素有天然基质、水分、环境温度、湿度以及通风情况等。

1. 水分和湿度　食品中水分含量是影响微生物增殖和产毒以及食品腐败变质的重要因素。能供微生物利用的那部分水分，即水分活性(water activity)简称 Aw 或 a_w。食品的 Aw 值越小，越不利于微生物繁殖。水分活性降到 0.6 以下，一般微生物均不易生长繁殖(表 18-1-1)。

表 18-1-1　食品中重要微生物生长的最低 Aw

食品中微生物	最低 Aw	食品中微生物	最低 Aw
大多数使食品腐败的细菌	0.94	嗜盐性细菌	0.75
大多数使食品腐败的酵母	0.88	耐渗透压酵母菌	0.60
大多数使食品腐败的霉菌	0.73	干性霉菌	0.55

食物水分活性值的大小，反映食品中游离水分的多少。所谓游离水，指的是细胞间的水，它在组织间可以循环移动，在食物中形成汁液，当压榨或切断食品时，游离水可以分离出来，加热至水的沸点时，该游离水容易被蒸发脱出。结合水是含于细胞内原生质的水，压榨、加热均不受影响。微生物必须在有游离水存在的状况下，才能进行一系列代谢活动，它的繁殖需依靠足够的食物水分活性。



2. 温度　根据微生物发育所需的温度，大体可分为嗜冷菌(psychrophiles)、嗜中温菌(mesophiles)及嗜热菌(hermophiles)3种。嗜冷菌的最适温度为10～20℃、嗜中温菌为20～40℃，嗜热菌为50～60℃。

大部分霉菌温度在20～28℃都能生长，小于10℃和大于30℃时霉菌生长显著减弱，在0℃几乎不长。有的霉菌可在低温下产毒。一般霉菌产毒的温度，略低于生长最适宜温度。以黄曲霉为例，其生长最适温度为37℃，而产毒则以28～32℃为宜。

3. 基质　霉菌所需的营养物质，主要是糖类和少量氮、矿物盐，因此极易在含糖的饼干、面包、粮食等类食品上生长。不同基质对霉菌的生长和产毒有一定影响。一般来说，天然基质比人工培养产毒为好。

4. 其他　食品的pH值、光照和通风条件都对微生物的繁殖和产毒有影响。因此，如将以上几个因素控制好，则可以大幅度地降低产毒机会，减少污染，防止产毒。

二、食品的细菌污染

(一) 常见的食品细菌

食品细菌中非致病性细菌种类很多，它们对温度、pH、氧气、渗透压等要求也不相同。嗜冷菌多见于海水及冰水中；多数腐败菌为嗜温菌；嗜热性菌的特点是在一般细菌不能发育或死灭的温度下仍能生长。非致病菌中多数为腐败菌。从影响食品卫生质量角度，应特别注意以下几属细菌。

1. 假单胞菌属(*Pseudomonas*)　本菌属为革兰阴性无芽胞杆菌，需氧，嗜冷；pH5.0～5.2下生长，是典型的腐败细菌，在肉和鱼上易繁殖，多见于冷冻食品。

2. 微球菌属(*Micrococcus*)和葡萄球菌属(*Staphylococcus*)　本菌属为革兰阳性球菌，嗜中温，营养要求较低。在肉、水产品、蛋品上常见，有的能使食品变色。

3. 芽胞杆菌属(*Bacillus*)与芽胞梭菌属(*Clostridium*)　分布较广泛，尤其多见于肉和鱼。前者需氧或兼性厌氧，后者厌氧。属中温菌者多，间或嗜热菌，是罐头食品中常见的腐败菌。

4. 肠杆菌科(Enterobacteriaceae)　各属除志贺菌属及沙门菌属外，皆为常见的食品腐败菌。革兰阴性，需氧及兼性厌氧，嗜中温杆菌。多见于水产品、肉及蛋。

5. 弧菌属(*Vibrio*)与黄杆菌属(*Flavobacterium*)　均为革兰阴性兼性厌氧菌。主要来自海水或淡水，在低温和5%食盐中均可生长，故在鱼类等水产食品中多见。黄杆菌属能产生色素。

6. 嗜盐杆菌属(*Halobacterium*)与嗜盐球菌属(*Halococcus*)　为革兰阴性需氧菌，嗜盐，在12%食盐甚至更高浓度的食盐中仍能生长，多见于咸鱼类，可产生橙红色素。

7. 乳杆菌属(*Lactobacillus*)　为革兰阳性杆菌，厌氧或微需氧，在乳品中多见，可用于制作酸奶。

(二) 评价食品卫生质量的细菌污染指标与食品卫生的意义

反映食品卫生质量的细菌污染指标，可分为3个方面：①菌落总数；②大肠菌群；③致病菌。

1. 菌落总数　食品的一般卫生学指标。在被检样品的单位重量(g)、容积(ml)或表面积(cm^2)内，所含有的在严格规定的条件下(培养基及其pH、培养温度与时间、计数方法等)培养所生成的细菌菌落总数。



食品中细菌污染数量，虽然不一定代表食品对人体健康的危害程度，但它却反映食品的一般卫生质量，以及食品在产、贮、销过程中的卫生措施和管理情况。所以，食品菌落总数的一方面是食品清洁状态的标志，另一方面可利用菌落总数预测食品的耐保藏性。在许多国家的食品卫生标准中，都采用这一项指标，规定了各类食品菌落总数的最高允许限量。我国现已在许多食品中规定了菌落总数的容许限量。

2. *大肠菌群*(coliform group)　包括肠杆菌科的埃希菌属(*Escherichia*)、柠檬酸杆菌属(*Citrobacter*)、肠杆菌属(*Enterobacter*)和克雷伯菌属(*Klebsiella*)。这些菌属中的细菌，均系来自人和温血动物的肠道，需氧与兼性厌氧，不形成芽胞，在35～37℃下能发酵乳糖产酸产气的革兰阴性杆菌。大肠菌群的数量，一般以相当于100 g或100 ml食品中的可能数来表示，简称大肠菌群最近似数(maxim probable number, MPN)。MPN是表示样品中活菌密度的估测值，不是实测决定值，而是按照既定实验设计检验结果的统计数值。在我国是采用样品3个稀释度9管的乳糖发酵三步法。

大肠菌群已被许多国家用作食品生产上质量鉴定的指标。我国目前对很多种食品如冷饮食品、熟肉制品、冰蛋、蛋粉、牛奶及奶制品等已规定了大肠菌群最近似数指标。

大肠菌群一般都是直接或间接来自人与温血动物粪便。当粪便排出体外后，初期以典型大肠杆菌占优势，而后典型大肠杆菌在外界环境的影响下发生变异，而成为非典型大肠杆菌。所以，食品中检出大肠菌群其卫生意义之一为表示食品曾受到人与温血动物粪便污染。典型大肠杆菌说明粪便近期污染，其他菌属可能为粪便的陈旧污染。鉴于大肠菌群与肠道致病菌来源相同，而且在一般条件下大肠菌群在外界生存的时间与主要肠道致病菌也是一致的，故大肠菌群另一重要食品卫生意义是作为肠道致病菌污染食品的指示菌。

3. *致病菌*　这类细菌随食品进入人体后，可引起食源性疾病，其卫生学意义与细菌菌落总数和大肠菌群不同。食品卫生标准规定不允许在食品中检出致病菌。

（三）食品细菌污染的预防措施

1. *食品原料*　对食品原料一定要经过严格选择，并加强卫生管理。

2. *产、储、运、销的过程中的卫生管理*　细菌广泛存在于自然界，它们可以通过灰尘、空气、土壤等从各方面污染食品，因此，加强食品生产、储存、运输和销售等环节的卫生管理十分重要。例如，食品生产车间的GMP管理(良好生产规范，good manage practice)，食品运输销售过程采用冷藏冷冻方法减缓细菌繁殖，销售人员做好个人卫生等。

3. *食品企业从业人员的卫生*　食品企业中从业人员是食品污染、疾病传播的主要途径，做好此类人员的个人卫生是保证食品卫生质量，防止细菌污染食品的重要环节。食品从业人员每年必须进行健康检查，新参加和临时参加食品生产经营工作的人员必须进行健康检查，取得卫生许可证明后，方可参加工作。

4. *食品烹调加工卫生*　食品在烹调加工过程中，要做到烧熟煮透，彻底杀灭食品中污染的细菌。烹调后的食品，一定要生熟分开，防止交叉污染，存放时要有防蝇设备，并放置清洁、凉爽、通风的地方。剩菜剩饭在食用前要再次加热，以防止细菌的繁殖和产毒。

三、食品的霉菌污染

（一）常见的食品中霉菌

霉菌(molds)是真菌的一部分。真菌的生物学特征是有细胞壁，不含叶绿素，以寄生或腐



生方式生存，能进行有性或无性繁殖的一类生物，霉菌是菌丝体比较发达而又没有较大子实体的那一部分真菌。

霉菌在自然界中分布极广，约有 45 000 多种，食品中常见的霉菌：毛霉属(*Mucor*)、根霉属(*Rhizopus*)、曲霉属(*Aspergillus*)、青霉属(*Penicillium*)、木霉属(*Trichoderma*)、交链孢霉属(*Alternarta*)、芽枝霉属(*Cladosporium*)、镰刀菌属(*Fusarium*)。与食品卫生关系密切的霉菌大部分属于半知菌纲中的曲霉菌属、青霉菌属和镰刀菌属。

霉菌产生毒素只限于少数产毒霉菌，而产毒菌种中也只有一部分菌株在某种特定环境中产毒，目前已知具有产毒株的主要霉菌：①曲霉属：黄曲霉(*Aspergillus flarus*)、赭曲霉(*A. ochraceus*)、杂色曲霉(*A. versicolor*)烟曲霉(*A. fumigatus*)构巢曲霉(*A. nidulans*)和寄生曲霉(*A. parasiticus*)等。②青霉菌属：岛青霉(*Penicillium islandium*)、桔青霉(*P. citrinum*)、黄绿青霉(*P. citro-viride*)、扩张青霉(*P. expansum*)、圆弧青霉(*P. cyclopium*)、皱褶青霉(*P. rugulosum*)和寻麻青霉(*P. urticae*)等。③镰刀菌属：梨孢镰刀菌(*Fusarium poae*)、拟枝孢镰刀菌(*F. sporotrichioides*)、三线镰刀菌(*F. tritinctum*)、雪腐镰刀菌(*F. nivale*)、粉红镰刀菌(*F. roseum*)、禾谷镰刀菌(*F. graminearum*)等。④其他菌属：绿色木霉(*Trichoderma viride*)、漆斑菌属(*Mycothecium toda*)、黑色葡萄状穗霉(*Stachybotus corda*)等。

(二) 霉菌污染食品质量的评价及食品卫生学意义

1. 评价　对霉菌污染食品卫生学评价，主要从两方面进行。一方面是霉菌的污染程度，即单位重量或容积的食品或 100 粒粮食上霉菌总数，表示食品被霉菌污染的情况。我国目前已制定了一些食品中霉菌菌落总数的国家标准，见表 18-1-2。另一方面是检测霉菌菌相的构成。一般食品中如有较多的曲霉和青霉，即预示食品即将霉变，如有根霉和毛霉出现，常表示食品已经霉变。

表 18-1-2　几类食品中霉菌菌落总数国家标准

标准号	标准名称	项目	指标
GB5420-2010	硬质干酪卫生标准	霉菌(cfu/g)	≤50
GB7101-2003	固体饮料卫生标准	霉菌(cfu/g)	≤50
GB14884-2003	蜜饯食品卫生标准	霉菌(cfu/g)	≤50
GB14891.2-1994	辐照花粉卫生标准	霉菌(cfu/g)	≤100
GB14891.4-1997	辐照香辛料卫生标准	霉菌(cfu/g)	≤100
GB14963-2011	蜂蜜卫生标准	霉菌(cfu/g)	≤200
GB2759.2-2003	碳酸饮料卫生标准	霉菌(cfu/g)	≤10
GB16321-2003	乳酸菌饮料卫生标准	霉菌(cfu/g)	≤30
GB17324-2003	瓶(桶)装饮用纯净水卫生标准	霉菌(cfu/g)	≤不得检出
GB17325-2005	食品工业用浓缩果蔬汁(浆)卫生标准	霉菌(cfu/g)	≤20
GB17399-2003	胶母糖卫生标准	霉菌(cfu/g)	≤20
GB7099-2003	糕点、面包卫生标准	霉菌(cfu/g)热加工	≤100
		冷加工	≤150

2. 食品卫生学意义　霉菌污染食品可使食品的食用价值降低，甚至不能食用。每年全世界平均至少有 2%的粮食因发生霉变而不能食用。由霉菌在各种食品或饲料中产生的霉菌毒素，可引起人畜中毒。



（三）食品霉菌污染的预防措施

1. *防霉*　预防食品被霉菌及其霉菌毒素污染的最根本措施。利用良好的农业生产工艺(good agricultrual practice)从田间开始防霉，选择具有抗霉的作物品种，农作物生长期要防虫、防倒伏；在收获季节，要及时、晾晒、保持颗粒完整；在保藏中应控制霉菌生长的条件；降低水分至安全水分之下；注意通风。另外，除氧充氮或用二氧化碳进行保藏，效果亦可。γ射线和药物防霉尚有待研究与推广。

2. *去毒*　粮食被霉菌污染并产生毒素后，应设法将毒素破坏或去除，现在研究的方法有物理化学或生理学方法。

(1) 挑选霉粒法：将霉变粮粒挑选出来去除，国内曾在花生仁及玉米粒试用，去毒效果较好。

(2) 碾轧加工法：一般适用于受污染的大米，碾轧加工可降低精米中毒素含量。

(3) 加水搓洗、加碱或用高压锅煮饭法：适用家庭中大米去毒，如对含少量霉菌毒素的米，在淘洗时，用手搓洗，冲洗多次，可以去毒。

(4) 植物油加碱去毒法：粮油种被霉菌污染后，榨出的油中含有霉菌毒素，可用碱炼法去毒。黄曲霉毒素在碱性条件下，其结构中的内酯环破坏，形成香豆素钠盐，溶于水，故加碱后再用水洗，即可将毒素去除。

(5) 物理吸附法：含霉菌毒素的植物油中加入活性白陶土或活性炭等吸附剂，然后搅拌，静置，毒素可被吸附而去毒。

第二节　食品的腐败变质

食品的腐败变质(food spoilage)，一般是指食品在一定环境的因素影响下，由微生物作用而发生的食品成分与感官性状的各种变化。如鱼、肉的腐败，水果蔬菜的腐烂，粮食霉变等。

一、食品腐败变质的原因

1. *微生物作用*　这是引起食品腐败变质的重要原因。一般情况下，细菌常比酵母和霉菌占优势。其优势的生理特性，在于能产生分解食品中特定成分的酶，从而使食品发生带有一定特点的腐败变质。

2. *食品本身的组成和性质*　动植物食品本身含有各种酶，在适宜温度下酶类活动增强，引起食品组成成分的分解，加速食品腐败变质。例如，肉的后熟，粮食、水果、蔬菜的呼吸作用等。

食品的营养成分组成、水分多少、pH高低和渗透压大小等，对食品腐败变质有重要影响。例如，富含蛋白质的肉、鱼、禽、蛋等食品腐败变质的特征主要为蛋白质腐败；碳水化合物性食品在细菌和酵母的作用下，以产酸发酵为其基本特征；油脂等以脂肪为主的食品，一般不适于微生物增殖，主要是理化因素引起的酸败。食品中pH高低是制约微生物并影响腐败变质的重要因素之一。一般来说，酸性食品pH在4.5以下，可抑制多种微生物。食品中的水分是微生物赖以生存的必要条件之一，故水分含量是影响食品腐败变质的重要因素。其他如环境因素气温、气湿、紫外线和氧的作用也有一定的影响。



二、食品腐败变质的化学过程、产物与鉴定指标

食品腐败变质实质上是食品中蛋白质、碳水化合物、脂肪等的分解过程，食品成分分解的过程及其形成的产物十分复杂，其程度常因食品种类、微生物种类和数量以及其他条件的影响而异。

(一) 食品中蛋白质的分解

肉、鱼、禽、蛋及其他含蛋白质较多的食品，主要是以蛋白质分解为其腐败变质特征。

1. 分解过程与产物　食品中的蛋白质在食品腐败变质中，是在动植物组织酶以及微生物酶的作用下，将蛋白质分解成为际、胨、肽，再经过断链分解为氨基酸。氨基酸在相关酶的作用下通过脱羧基、脱氨基或脱硫作用，形成多种腐败产物。组氨酸、酪氨酸、赖氨酸、鸟氨酸脱羧分别生成组胺、酪胺、尸胺和腐胺；氨基酸脱去氨基生成氨；带有甲基的氨基酸，脱下的氨基与甲基构成一甲胺、二甲胺和三甲胺；色氨酸可同时脱羧、脱氨基形成吲哚及甲基吲哚；含硫氨基酸在脱硫酶的作用下，产生硫化氢。这些分解产物的共同特性是具有恶臭。

2. 鉴定指标　食品腐败变质的鉴定指标一般有感官、物理、化学和微生物指标等 4 个方面。以蛋白质为主的食品，目前仍以感官指标最为敏感可靠，特别是通过嗅觉可以判定食品是否有极轻微的腐败变质。

物理指标主要是根据蛋白质分解时低分子物质增多这一现象进行检测，先后研究有食品浸出物量、浸出液电导度、折光率、冰点下降、黏度上升及 pH 等指标，其中肉浸液的黏度较敏感。

目前认为与食品腐败变质程度符合率最高的化学指标有 3 个，主要是根据蛋白质分解产物定量测定。①挥发性盐基总氮(total volatile basic nitrogen，TVBN)，已列入我国食品卫生标准。系指肉鱼类样品水浸液在弱碱下能与水蒸气一起蒸馏出来的总氮量。②二甲胺与三甲胺，主要适用于鱼虾等水产品，是季胺类含氮物经微生物还原产生的。③K 值(K value)，是指 ATP 分解的低级产物肌苷(HxR)和次黄嘌呤(Hx)占 ATP 系列分解产物 ATP＋ADP＋AMP＋IMP＋HxR＋Hx 的百分比，主要用于鉴定鱼类早期腐败。若 $K \leqslant 20\%$，说明鱼体绝对新鲜；$K \geqslant 40\%$，鱼体开始有腐败迹象。

(二) 食品中脂肪的酸败

1. 酸败过程与产物酸败程度　受脂肪本身的脂肪酸的饱和程度、紫外线、氧、水分、天然抗氧化物以及铜、铁，镍等金属离子的触媒影响。油料动植物残渣，有促进油脂酸败作用。油脂的自身氧化基本经过 3 个阶段：第一阶段起始反应，是脂肪酸(RH)在热、光线.或铜铁因素作用下，分解成不稳定的自由基 R· 和 H·；第二阶段为传播反应，自由基使其他基团氧化生成新的自由基，循环往复，不断氧化；第三阶段是终结反应，在抗氧化作用下，自由基消失，氧化过程终结，产生一些相应产物。在这一系列氧化过程中，主要的分解产物是氢过氧化物、羟基化合物如醛类、酮类、低分子脂酸、醇类、酯类等；还有如羟酸以及脂肪酸聚合物、缩合物如二聚体、三聚体等。另一方面，脂肪酸败也包括脂肪的加水分解作用，如产生游离脂肪酸、甘油及其不完全分解产物的甘油一酯、甘油二酯。

2. 鉴定指标　脂肪自身氧化以及加水分解所产生的复杂分解产物，使食用油脂或食品中脂肪带有若干明显特征：①过氧化值上升，这是脂肪酸败最早期的指标；②酸度上升，羰基(醛酮)反应阳性。在脂肪酸败过程中，脂肪酸的分解必然影响其固有的碘价(值)、凝固点(溶



点)、比重、折光指数、皂化价等也发生变化。脂肪酸败所特有的“哈喇”味,肉鱼类食品脂肪变黄,即肉类的超期氧化,鱼类的“油烧”现象,也是油脂酸败鉴定中较为实用的指标。

(三) 碳水化合物的分解

含碳水化合物较多的食品主要是粮食、蔬菜、水果、糖类以及这些食品的制品。当这类食品在细菌、酵母和霉菌所产生的相应酶作用下的发酵或酵解,而生成各种碳水化合物的低级分解产物,如醇、羧酸、醛、酮、二氧化碳和水。当食品发生以上变化时,主要是酸度升高、产气和带有甜味、醇类气味等。

三、食品腐败变质的卫生学意义与处理原则

1. *卫生学意义*　腐败变质的食品带有使人难以接受的不良感官性质,如刺激性气味、异常颜色、酸臭味道,组织溃烂、黏液污秽等。食品的营养成分严重分解破坏,不仅蛋白质、脂肪、碳水化合物发生破坏和分解,维生素、矿物质也有大量流失和破坏,食品的营养价值降低,甚至失去使用价值。腐败变质食品一般都有大量微生物繁殖,致病菌和产毒霉菌存在的可能性较大,可引起人体不良反应和食物中毒。

2. *处理原则*　由于引起食品腐败变质的原因和条件相当复杂,而且食品成分分解的化学过程及其形成的产物与食品表现的特征也变化不定,因此,对腐败变质食品的处理应考虑具体情况。首先必须确保人体健康,其次也要考虑经济利益。如轻度腐败的鱼、肉类食品,通过煮沸可以消除异常气味;部分腐烂的蔬菜水果,可以进行挑选分类处理;单纯感官性质发生变化的食品可以通过加工处理等。但是,明显发生腐败变质的食品应坚决废弃。

四、防止食品腐败变质的措施

为了防止食品腐败变质,延长食品可供食用的期限,常对食品进行加工处理,即食品保藏(food preservation)来防止食品腐败变质。同时,通过食品保藏可以改善食品风味,便于携带运输。常用方法的基本原理是改变食品的温度、水分、氢离子浓度、渗透压、辐照以及采用其他抑菌、杀菌措施,将食品中微生物杀灭或减弱其繁殖的能力。

(一) 低温保藏与食品质量

1. *冷藏、冷冻方法*　冷藏是预冷后的食品在稍高于冰点温度(0℃)中进行贮藏的方法。冷藏温度一般为－2～15℃,常用冷藏温度为4～8℃,贮期一般为几天到数周。

食品冷冻是采用缓冻或速冻方法先将食品冻结,而后在能保持冻结状态的温度下贮藏的保藏方法。常用冻藏温度为－12～－23℃,以－18℃为适用。贮藏食品短的可达数日,长的可以年计。

2. *冷藏、冷冻对食品微生物及化学过程的影响*　低温可以降低或停止食品微生物的增殖速度,食品中酶活力和一切化学反应也同时降低。一般情况下,温度每下降10℃,化学反应速度可降低一半。－7～－10℃只有少数霉菌尚能生长,而所有细菌和酵母几乎都停止了生长。当温度急剧下降到低于－20～－30℃时,微生物细胞内所有酶的反应实际上几乎全部停止。

3. *不同微生物对低温的抵抗力*　一般来说,球菌比革兰阴性杆菌具有较强的抗冰冻能力。具有芽胞的菌体细胞和真菌的孢子都具有较强的抗冰冻特性。温度越接近最低生长温度,微生物生长延缓的程度就愈明显。在低温下,生长在食品中的主要细菌,属于革兰阴性无芽胞杆菌的有假单胞菌属、无色杆菌属、黄色杆菌属、产碱杆菌属、弧菌属、气杆菌属、变形杆菌



属、色杆菌属等；革兰阳性细菌有小球菌属、乳杆菌属、小杆菌属、链球菌属、芽胞杆菌属和梭状芽胞杆菌属等；酵母有假丝酵母属、酵母属、毕赤酵母属、丝孢酵母属；霉菌中的赤霉属、芽枝霉属、念珠霉属、毛霉属、葡萄孢霉属等。

（二）高温杀菌保藏与食品质量

1. *高温杀菌保藏原理* 食品经高温处理，微生物体内的酶、脂质体（liposome）和细胞膜被破坏，原生质构造中呈现不均一状态，以致蛋白质凝固，细胞内一切代谢反应停止。如果经高温处理后的食品，再结合密封、真空和冷却等方法，即可更长期保藏。

2. *微生物耐热能力* 不同微生物因其本身结构的特点和细胞组成的性质有所不同，有不同的耐热性，即各种微生物的致死温度也不相同。微生物的耐热性常用 D 值（decimal time reduction value 或 decimal reduction time）或 DRT 值来表示，即在某一温度和条件下，活菌数减少一个对数周期所需时间，也即细菌死亡 90%所需的时间。所用时间单位常以分表示。一般食品杀菌多采用 4～5D 或 5～6D，但对酸性不高的罐头食品，为杀灭 A 型和 B 型肉毒梭菌，可采用 12D。食品企业应针对所处理食品的消毒杀菌目标微生物，确定所需要的加热要求。

3. *加热杀菌方法* 在食品工业中，常用的热杀菌方式有高温灭菌法、巴氏消毒法、超高温处理法和一般煮沸法等。

（1）高温灭菌法：在高压蒸气锅中用 110～121℃的温度和约 20 分钟的时间处理食品，可使繁殖型和芽胞型细菌被杀灭，起到长期保藏食品的目的。罐头食品是高温灭菌的一种典型形式。高温灭菌法对食物的营养成分有较大的破坏，如维生素受损失较多，对食物的感官质量也有一定损害。

（2）巴氏消毒（巴斯德消毒）法：一种不完全灭菌的加热方法，它只能杀死繁殖型（生长型）微生物，不能杀死芽胞。巴氏消毒的具体方法有低温长时间消毒法（low temperature long time, LTLT），温度范围为 62.8℃加热 30 分钟。多用于鲜奶、pH4 以下蔬菜、果汁罐头和啤酒、葡萄酒等的杀菌。再有高温短时消毒法（high temperature short time, HTST），温度 71.7℃时间 15 秒。

（3）超高温消毒法（ultra high temperature Process, UHT）：用 137.8℃ 2 秒，这种方法能杀灭大量的细菌，并且能使耐高温的嗜热芽胞梭菌的芽胞也被杀灭，但又不至于影响食物质量。本法多用于消毒牛奶。使用该消毒方法的牛奶，无异味，如进行无菌包装，可在冷藏情况下，保存数月不变质。

（4）一般煮沸法：如温度为 100℃煮沸 5 分钟，则无芽胞细菌的细胞质便开始凝固，细菌死灭。如 100℃煮沸 10 分钟，可完全杀菌，但带芽胞的细菌不会死灭。一般煮沸法适用于各种食品。

（5）微波加热（microwave heating）杀菌：微波是高频电磁波，波长 1 mm 至 1 m。国际上对食品工业使用的微波频率规定为 915 MHz 和 2 450 MHz 两个频率。450 MHz 微波炉加热食品，一秒钟一个极性分子旋转次数为 24.5 亿次，可使食品温度迅速升高，微生物体内蛋白质产生热变性，菌体死亡，如牛奶加温 72℃维持 15 秒，消毒效果与常规巴氏消毒相类似。

此外，还有远红外线（波长 1 000 um 以上）加热，是一种节省能源的方式。

（三）脱水与干燥保藏

1. *脱水保藏* 一种普遍应用的食品保藏方法。主要是将食品中水分降至微生物生长繁殖所必需的含量以下。例如，对细菌应为 10%以下，酵母应为 20%以下，霉菌约为 13%以下。食品脱水时所用的温度，一般均较低，往往不能破坏其中酶的活性。为了破坏其活性常在脱水



之前进行预煮，即用热水或蒸汽将食品加热到70℃，1～3分钟称为漂烫。也有用0.13%亚硫酸及其盐类处理，通过所产生的二氧化硫将食品中的氧化酶破坏。

2. 干燥保藏　干燥是利用热能的去湿方法，根据热能传递方式的不同而为热风干燥（对流干燥）、接触干燥（传导式）、辐射干燥、冷冻干燥等。其中的冷冻干燥食品，如加工得当，大多数食品几乎可长期保藏，保持了原有的物理、化学、生物学以及感官性质不变。食用时，加水复原后，可恢复到原有的形状和结构。在食品工业上，常用于肉类、水产类、蔬菜类、蛋类、速溶咖啡、速溶茶、水果粉、香料、辛辣料、酱油等的干燥。

（四）食品腌渍和烟熏保藏

将食盐或食糖渗入食品组织内，从而降低了其水分活性，提高了结合水分及其渗透压，从而抑制了微生物生长，防止食品腐败变质，这样的保藏方法称为腌渍保藏。

1. 常见的腌渍法　有提高酸度、糖分和盐分浓度等方法。

(1) 提高酸度的方法：有酸渍法及酸发酵法。①酸渍法是利用食用酸保藏食品，在食用酸中多选用醋酸，因其抑制细菌力量强；且对人无害。醋酸浓度为1.7%～2%时，其pH为2.3～2.5，该pH可抑制许多腐败菌的生长。醋酸浓度为5%～6%时，许多不含芽胞的腐败细菌死亡。我国常见的酸渍食品有醋渍黄瓜、糖醋蒜等。②酸发酵法是利用一些能发酵产酸的微生物，使其在食品中发酵产酸，提高食品的酸度，从而保藏食品。酸发酵中，最常用的是乳酸菌。乳酸菌为蔬菜本身存在的细菌，故其发酵为自然发酵产酸。我国民间喜食的泡菜就是利用乳酸发酵的。乳酸菌一般厌氧，故在制作泡菜时，应当防止空气进入。

(2) 提高糖分或盐分的方法：有盐腌保藏和糖渍保藏。盐腌的食物，加入食盐量为食物的15%～20%，大多数腐败菌与致病菌在含食盐15%的情况下，都较难生长。糖渍食物，常见的有蜜饯、果脯等，加入糖量约为食物总重量的50%，甚至60%或更高些。

糖类的渗透压较低，1%的蔗糖液只有0.7个大气压的渗透压，而1%的食盐即能产生6.1个大气压，故糖渍须用较高的浓度。糖的浓度在50%以上时，方能抑制肉毒杆菌的生长，如要制止其他腐败菌及霉菌生长，糖的浓度需达到70%。

某些酵母能耐很高的渗透压，并能在食糖浓度很高的食品中生长繁殖，此种嗜渗透压性酵母可使蜂蜜、果子酱和一些糖果变质。在缺氧条件下，霉菌和酵母菌均不易生长繁殖，故蜂蜜、果酱等应装瓶密封，隔绝空气。

2. 熏制法有冷熏（10～30℃）、温熏（30～50℃）、热熏（50～80℃）、焙熏（90～120℃）和液熏（用木材干馏液喷或浸渍食品）等方式。

（五）食品辐照保藏

食品辐照（food irradiation）保藏是20世纪40年代发展的保藏技术，主要是将放射线用于食品灭菌、杀虫、抑制发芽等，以延长食品的保藏期限。另外，也用于促进成熟和改善食品品质等方面。受照射处理的食品称为辐照食品（irradiated food）。

辐照所用剂量以被辐照物吸收的能量表示。1980年以后国际上统一规定，被辐照物吸收辐照能1 J（焦耳）称为1 Gy（戈瑞），1 Gy的1 000倍和100万倍分别为kGy（千戈瑞）和MGy（兆戈瑞）。根据不同目的和不同食品类别，辐照剂量各不相同。国际原子能机构统一规定食品辐照灭菌剂量为：在5 kGy以下称辐照防腐，以杀死部分腐败菌，延长保存期；在5～10 kGy称为辐照消毒，以消除无芽胞致病菌；剂量达10～50 kGy称辐照灭菌，可以杀灭物料中一切微生物。

（郭红卫，王　劲）

第十九章
食品的霉菌毒素污染

第一节 黄曲霉毒素

一、概述

1960 年 6～8 月间，英国英格兰南部和东部地区发生了 10 万只火鸡的中毒事件。由于原因不明，把这种疾病称为“火鸡的 X 病”。后来，在小鸡、小鸭、野鸡、猪、小牛和鱼类中，也发现了类似的疾病。这种疾病的主要症状是动物食欲减退、羽翼下垂，发病后一直昏睡，一周后死亡。死时，头向后背，脚向后伸，呈现出一种特殊的死相。解剖时发现，肝脏出血、坏死，肾脏肥大。病理检查时，发现肝实质细胞退行性变，胆管上皮细胞异常增生。最初，人们怀疑这种疾病是由于细菌和病毒引起的。后来，证实这种疾病是由于饲料中含有发霉的花生饼粉造成的。1961 年，从霉变的花生饼粉中分离到黄曲霉并证实黄曲霉产生了一种在紫外光下呈现蓝和绿色荧光的毒素，造成了火鸡的死亡。以后，Wogan 及其同事在污染黄曲霉的食物中分离到 4 种具有紫外光下发荧光的物质，并分别命名为黄曲霉毒素(aflatoxin, AF)B_1、B_2、G_1 和 G_2。

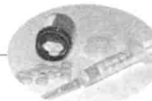
(一) 来源

黄曲霉毒素主要污染粮油及其制品，如花生、花生油、玉米、大米、棉籽等。食物在生长、收获和储存过程中都有可能被污染。由于地理环境的差异，污染情况各地有所不同，非洲某些国家花生和玉米的污染较为严重；美国棉籽和玉米也易被污染，亚洲的菲律宾和泰国污染的主要是花生及其制品、玉米和熟食等。我国南方高温高湿地区一些粮油及其制品也受污染，而华北、东北及西北地区除个别样品外，一般检不出黄曲霉毒素。

除粮油外也有报道干果类如胡桃、杏仁、榛子、无花果，以及动物性食品如奶及制品、肝、干咸鱼中也有黄曲霉毒素污染。工业生产的发酵制品如酱、酱油中一般无污染，但家庭自制的发酵食品曾检出黄曲霉毒素。粮食中毒素的含量可从 1 μg/kg(1 ppb)至高达 12 000 μg/kg(12 ppm)，黄曲霉毒素 B_1、B_2(AFB_2)、G_1(AFG_1)、G_2(AFG_2)这 4 种毒素的比例约为 1.0∶0.1∶0.3∶0.03。

(二) 产毒菌株

黄曲霉毒素主要由黄曲霉和寄生曲霉产生，其产毒能力由于菌株的不同而有很大差别。寄生曲霉的所有菌株都能产生黄曲霉毒素，而黄曲霉据报道仅有 10%可产生毒素。大多数黄



曲霉菌产生 AFB_1 的量较其他毒素为多，仅有少数菌株产生 AFG_1 的量比 B_1 多。

(三) 结构和理化性质

自从1961年发现黄曲霉毒素以来，已确定的黄曲霉毒素有十几种以上，在紫外线下都发出荧光，根据所发荧光的颜色命名：发蓝色的为黄曲霉毒素 B_1、B_2；发黄绿色光的为 G_1 和 G_2 等。黄曲霉毒素属于二呋喃香豆素(difuranocoum)的衍生物，即含有一个二呋喃环和一个氧杂萘邻酮(香豆素)(图19-1-1)。

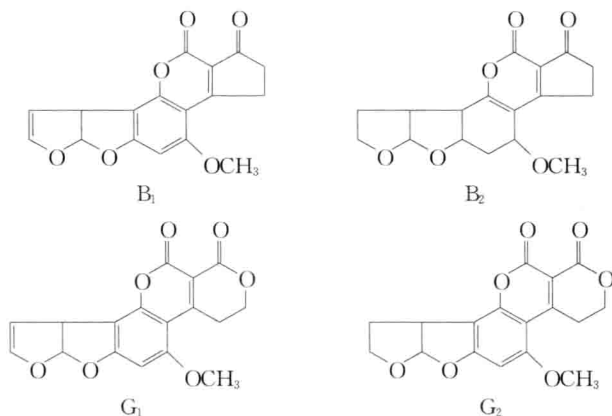


图19-1-1　黄曲霉毒素的结构式

黄曲霉毒素能够溶解于多种有机溶剂中，如氯仿、甲醇、乙醇等，而不溶解于正己烷、石油醚和乙醚中，在水中的溶解度较低。在紫外线下产生荧光，可利用该特性检测黄曲霉毒素。黄曲霉毒素非常稳定，268～269℃时发生裂解，其毒性被破坏，故一般加热烹调温度，不能破坏黄曲霉毒素的毒性。

二、代谢与激活

(一) 分布与排泄

给大鼠注射 ^{14}C 标记的甲氧基黄曲霉毒素15分钟后，呼出的 CO_2 中即有放射性，于1～2小时内达到最高峰，在6～7小时内放射性逐步降低，12～24小时内仍可检出放射性。放射性总量中，由 CO_2 呼出占27%，尿排出占20%，粪排出占24%，消化道内容物中约占13%。将 ^{14}C 标记在黄曲霉毒素的环上，在注射8小时内放射性排出量几乎完全在尿中，约为注射量的20%。随后，粪便中的排出量迅速增加，15小时后排出量降低。胆汁中的排出于注射5分钟后即开始，10～20分钟达到高峰，并在400分钟后仍有排出。24小时内，注入放射性总量中约有23%由尿排出，57%由粪便排出，消化道内容物中约有5%。因此，其代谢产物主要经胆管经由粪便排出。在注射黄曲霉毒素0.5小时后，肝脏中的放射性总量为17%，2小时后降到10%，较其他组织器官为高，这说明肝脏可能受黄曲霉毒素的影响最大。肾脏、脾脏和肾上腺也可检出黄曲霉毒素，肌肉中一般不能检出。黄曲霉毒素如果不被连续摄入，一般不在体内蓄积。一次摄入后约经一周即经呼吸、尿、粪等将大部分排出。

(二) 代谢

黄曲霉毒素在动物体内经细胞内质网微粒体混合功能氧化酶系代谢。在微粒体混合功能

氧化酶系的作用下黄曲霉毒素 B_1 发生脱甲基、羟化及环氧化反应，见图 19－1－2。

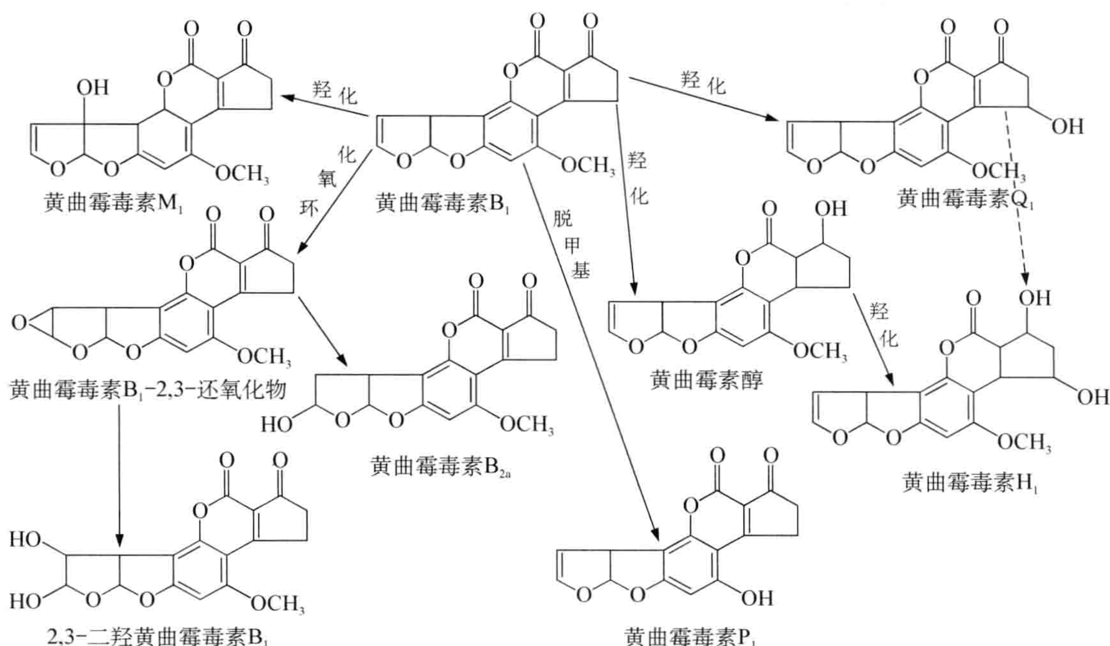


图 19－1－2　黄曲霉毒素 B_1 的代谢途径

黄曲霉毒素 B_1 羟化而成为 M_1 和 Q_1，M_1 由于首先在牛羊奶中发现，故称 M_1。香豆素环的—OCH_3 基由微粒体酶脱去甲基而生成黄曲霉毒素 P_1。在 NADPH 的作用下，环戊烷还原成黄曲霉毒醇。Salbab 等人以人和猴肝进行体外实验中，得到一个新的代谢产物 H_1，是 Q_1 的还原型或黄曲霉毒醇的羟化衍生物。生成的黄曲霉毒素羟基代谢物与葡萄糖醛酸和硫酸盐结合形成可溶性的化合物从尿或胆汁中排出。

环氧化后形成的环氧化物能与细胞内大分子物质 DNA、RNA 和蛋白质共价结合，从而对机体细胞或组织产生危害，这些危害包括致癌和遗传毒作用。已鉴定出的黄曲霉毒素-DNA 加合物为 AFB_1－N^7－Gua 和 AFB_1－FAPYr。用化学结构分析方法可测出 95%的 AFB_1－DNA 加合物，通过单克隆技术制备 DNA 加合物抗体可作为特异的探针，定量分析生物样品中 AFB_1 的代谢物。

三、生物活性

（一）毒性

1. 急性毒性　黄曲霉毒素对家畜、家禽及动物有强烈的毒性，是当前化学致癌物中致癌力最强的一种。按毒性级别分类，属于超剧毒级，其毒性是氰化钾的 10 倍，是砒霜的 68 倍，黄曲霉毒素 B_1 的 LD_{50} 见表 19－1－1。急性中毒的表现为食欲明显减退、体重下降、口渴、便血、生长缓慢、发育停滞、皮肤出血或充血。随后出现抽搐、过度兴奋、黄疸等症状。中毒的主要病变在肝脏，表现为肝实质细胞坏死、肝脂肪浸润、出血和胆管上皮增生，也可见到肾脏损伤。黄曲霉毒素各种代谢物毒性强弱的顺序为 $B_1 > M_1 > G_1 > B_2 > M_2 > B_2a$。由于黄曲霉毒素 B_1 的毒性最大，故研究中多用 AFB_1。

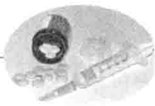


表 19-1-1　黄曲霉毒素 B_1 的半数致死剂量(经口)

动物	LD_{50} (mg/kg)	动物	LD_{50} (mg/kg)
鸭雏	0.335	豚鼠	1.40
兔	0.3～0.5	羊	1～2
猫	0.55	猴	2.2
猪	0.62	大白鼠	7.2(雄),17.9(雌)
狗	0.5～1.0	小白鼠	9.2
鳟鱼	0.81(腹腔内)	地鼠	10.2

动物对黄曲霉毒素的敏感性因动物的种类、年龄、性别、机体的营养状况等而有很大的差别。最敏感的动物是鸭雏,不敏感的是小白鼠和绵羊。

2. 慢性毒性　黄曲霉毒素持续摄入的慢性毒性,在某种意义上比急性毒性更为重要。因为在一般情况下,人类及动物持续摄入比一次性剂量中毒的机会更多。慢性中毒的表现往往使动物生长障碍,肝脏出现亚急性和慢性损害,如肝实质细胞变性和灶性坏死、肝实质细胞增生以及胆管的囊性增生等。

3. 诱变性　黄曲霉毒素具有诱变性,在有无 S_9 的情况下都能使人体成纤维细胞发生程序外 DNA 合成;可使鼠伤寒沙门菌 TA_{98} 及 TA_{100} 在有 S_9 的情况下发生阳性致突变反应,枯草杆菌实验也呈阳性。动物实验中造成:染色体畸变、染色体断裂及形成加合物;微核实验阳性;姐妹染色单体交换率增高等。

在碱性彗星实验中,鳟鱼一次给予含 AFB_1 的 1 ml DMSO,全血和肾脏 DNA 损伤在 24 小时恢复,但肝细胞 DNA 损伤随时间而加重。

4. 胚胎毒性　将 AFB_1 给予妊娠地鼠,能使胎鼠死亡及对仔鼠有发育毒性。分别在孕期 11～13 天或 15～18 天期间皮下每天注射给予孕鼠 AFB_1 0.3 mg/kg,结果表明孕中期暴露于 AFB_1,可导致子代早期发育延缓、运动协调性和学习能力受损。而且,孕期暴露 AFB_1 越早,对子代的损害越严重。

5. 致癌性　黄曲霉毒素是目前已知的最强的致癌物。所用的实验模型包括啮齿类、灵长类和鱼类的许多种类动物,以及特异的生物标志物如尿中 AFB_1 代谢物和 AFB_1-DNA 加合物都证实了这种关系。肝脏作为主要的靶器官,长期持续摄入较低剂量的黄曲霉毒素或短时间较大剂量的黄曲霉毒素,都可诱发原发性肝细胞肝癌。动物实验中其他器官的肿瘤也有发生,如前胃肿瘤、纤维瘤、肾小管腺瘤、泪腺癌、垂体腺瘤,睾丸间质细胞瘤、甲状腺瘤等。

黄曲霉毒素对人是否有致癌性,目前尚不能肯定。许多流行病学研究观察到人群暴露于 AFB_1 暴露量与肝癌发病的增加有相关性。在肝癌发病率高的地区,如非洲、东南亚和中国南方等地区,当地食品严重污染 AFB_1。对法国、波兰、泰国及几个非洲国家的一些人群进行的调查,测定了人血清中 AF-白蛋白加合物的含量,结果表明,非洲国家(肝癌发生率较高)人群中 AF-白蛋白加合物的检出率为 12%～100%,最高浓度达 350ngAF-赖氨酸当量/g 白蛋白。

6. 对生物大分子的作用　黄曲霉毒素的活性环氧化物可与不同的生物大分子物如 DNA、RNA 和蛋白质共价结合,形成加合物。研究表明黄曲霉毒素-DNA 加合物与致癌性间有良好的相关。

四、对食品的污染

黄曲霉毒素在自然界分布十分广泛，土壤、粮食、油料作物、种子等均可见到。我国受黄曲霉毒素污染严重的地区是长江流域以及长江以南高温、高湿地区，尤以广西为甚。污染的食品品种主要为粮油及其制品，其中以花生和玉米污染最严重，此外还有大米、小麦和棉籽等。工业生产的发酵制品，如酱油、酱中一般无黄曲霉毒素污染，但家庭自制的发酵食品可检出黄曲霉毒素。

五、限量标准

我国食品中黄曲霉毒素 AFB_1 限量标准(GB2761－2011)见表 19－1－2。

表 19－1－2　几种食品黄曲霉毒素限量标准

品种	允许量标准(μg/kg)	品种	允许量标准(μg/kg)
花生仁、花生仁制品	20	其他粮食、豆类、发酵食品	5
花生油	20	婴儿配方食品(AFB_1)	0.5(以粉状产品计)
玉米、玉米制品	20	婴儿配方食品(AFM_1)	0.5(以粉状产品计)
大米、其他食用油	10		

第二节　镰刀菌毒素

镰刀菌毒素主要是由镰刀菌属和个别其他菌属霉菌产生的有毒代谢产物的总称。镰刀菌毒素种类较多，根据其化学结构和毒性作用主要分为单端孢霉烯族化合物(trichothecence)、玉米赤霉烯酮(zearalenone)、丁烯酸内酯(butenolide)和伏马菌素等毒素(fumonisin)等毒素。

一、单端孢霉烯族化合物

单端孢霉烯族化合物是一组主要由镰刀菌的某些菌种产生的生物活性和化学结构相似的有毒代谢产物，已经鉴定的至少有 60 种。

(一) 结构和理化性质

单端孢霉烯族化合物的各种毒素分子只含有 C、H 和 O 三种元素，均具有倍半萜烯(sesquiterpene)结构，在 9、10 位有不饱和键，12、13 位上形成环氧基，故又称 12,13 环氧单端孢霉烯族化合物(12,13-epoxytrichothecenes)。有报告，12,13 环氧基是其毒性的化学结构基础。4 位至少连接一个羟基或酯基。单端孢霉烯族化合物的共同化学结构式如下(图 19－2－1)。

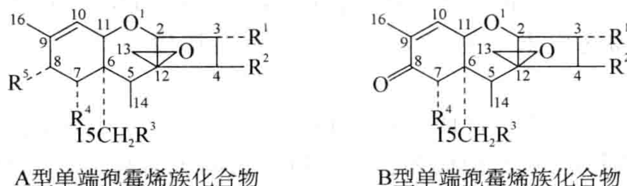


图 19－2－1　单端孢霉烯族化合物的结构



单端孢霉烯族化合物分为A型和B型。B型在8位的R_5均为>C=O基，由于R_1～R_5不同，区分为若干种不同的毒素。列举几种毒素如下：

A型	R_1	R_2	R_3	R_4	R_5
T-2毒素	OH	OAC	OAC	H	$OCOCH_2CH(CH_3)_2$
二醋酸镳草镰刀菌烯醇	OH	OAC	OAC	H	H
B型					
雪腐镰刀菌烯醇	OH	OH	OH	OH	=O
脱氧雪腐镰刀菌烯醇	OH	H	OH	OH	=O
镰刀菌烯酮-X	OH	OAC	OH	OH	=O

该类化合物化学性能稳定，一般能溶于中等极性的有机溶剂，微溶于水。在实验室条件下长期贮存不变，在烹调过程中不易被破坏。

（二）毒性

单端孢霉烯族化合物毒性作用的共同特点表现为具有较强的急性毒性和细胞毒性。人或动物接触此类毒素均可引起局部刺激、炎症和坏死。慢性毒性特点是白细胞减少，并影响体内的蛋白质合成。引起免疫抑制作用。此外，此类毒素有导致人和动物呕吐的作用。

单端孢霉烯族化合物除了共同的毒性外，不同的毒素还有特殊的毒性作用。

1. *T-2毒素* 三线镰刀菌和拟枝孢镰刀菌的代谢产物，为食物中毒性白细胞缺乏症(alimentary toxic aleukia，ATA)的病原物质。其毒性作用主要为破坏分裂迅速、增殖活跃的组织器官，可导致多系统多器官的损伤，尤其是骨髓、胸腺等淋巴组织受损最为严重；对淋巴组织造成变性坏死，具有免疫抑制作用。T-2毒素对小鼠具有胚胎毒性和致癌性，并可引起大鼠、小鼠和猴的造血组织和血象改变。T-2毒素可致多肠道黏膜出血、坏死及软骨损伤，并能抑制蛋白质和DNA合成。一般认为T-2毒素可能有弱的致癌效应。

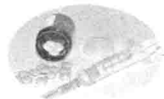
2. *二醋酸镳草镰刀菌烯醇(diacetoxyscirpenol，DAS)* 产生此毒素主要菌种是镳草镰刀菌和木贼镰刀菌。该毒素毒性与T-2毒素有许多相似之处，如损害实验动物骨髓等造血器官，白细胞持续减少，心肌退变出血等。此外，它还可使脑与中枢神经细胞变性，淋巴结、睾丸与胸腺受损害。发生胃肠炎、眼和体腔水肿以及动物抗体减少等。

3. *脱氧雪腐镰刀菌烯醇(deoxynivalenol，DON)* 也称致呕毒素(vomitoxin)。能产生该毒素的镰刀菌有禾谷镰刀菌、黄色镰刀菌和雪腐镰刀菌等。该毒素对动物的急性毒性属于剧毒或中等毒性，是赤霉病麦中毒的病原物质，其急性毒性作用主要是致呕吐。DON对皮肤的坏死作用小于其他单端孢霉烯族化合物，多数研究证明有明显的胚胎毒性和一定的致畸和致突变作用，其致癌作用尚无明确的报道。研究表明，DON在体内可能有一定的蓄积作用，但无特殊的靶器官。

4. *雪腐镰刀菌烯醇(nivalenol，NIV)与镰刀菌烯酮-X(fusarenon-X)* 这两者属B型毒素，曾引起人的恶心、呕吐、疲倦、头痛，引起大、小鼠体重下降，肌肉张力下降与腹泻。此外，还有与二醋酸镳草镰刀菌烯醇相似的作用，如骨髓与中枢神经损害、脑毛细血管扩张及脑膜、肠道和肺出血等。

（三）食品中的污染和限量标准

单端孢霉烯族毒素污染粮谷类的情况非常普遍，而且常常单独或与其他的霉菌毒素联合污染粮谷类。我国食品规定玉米、玉米面(渣、片)、大麦、小麦、麦片、小麦中脱氧雪腐镰刀菌烯



醇限量为 1 000 μg/kg(GB2761－2011)。

二、玉米赤霉烯酮

玉米赤霉烯酮(zearalenone, ZEA),又称 F－2 毒素,由镰刀菌属的禾谷镰刀菌、黄色镰刀菌、木贼镰刀菌、半裸镰刀菌、茄病镰刀菌等菌种产生的是一类具有二羟基苯酸内酯的化合物,具有雌激素样作用。猪对该毒素最敏感,猪的雌性激素症候群主要表现为青春期雌性猪外阴充血和水肿,严重时阴道和直肠脱垂、乳房肿大和乳头肥大,成年猪还可引起不育症。雄性小猪可出现睾丸萎缩、乳腺肿大等雌性变化。玉米赤霉烯酮主要污染玉米,也可污染小麦、大麦、燕麦和小米等粮食作物。

三、伏马菌素

伏马菌素(fumonisins, FB)是一组由串珠镰刀菌、轮状镰刀菌、多育镰刀菌等镰刀菌种产生的极性、水溶性代谢产物,为多氢醇和丙三羧酸的双酯化合物。食物中以 FB_1 为主。大鼠的短期促癌生物分析实验中,伏马菌素表现出促癌活性,实验终点为出现 γ－谷胱甘肽转移酶阳性点,病理解剖结果显示,FB_1 引起的病理改变为进行性肝炎样毒性,随着喂养 FB_1 时间的延长,大鼠的肝炎性病变逐渐加重。说明 FB_1 对大鼠的促癌作用与毒性作用密切相关。

伏马菌素能引起马属动物霉变玉米中毒,又称为马的脑白质软化症(equine leucoencephalomalacia, ELEM),其神经中毒症状包括精神紧张、淡漠、偏向一侧的蹒跚、震颤、共济失调、行动迟缓、下唇和舌轻度瘫痪,不能进食水,甚至出现强直性痉挛。脑部病理学检查发现脑部重度水肿,延髓髓质有早发的、两侧对称的斑点样坏死,脑白质软化改变。伏马菌素还可引起猪的肺水肿,羊的肝病样改变和肾病、大鼠肝坏死和心室内形成血栓,抑制鸡的免疫系统,增强二乙基亚硝胺的致肿瘤作用。对雄性 BDIX 大鼠的终身慢性毒性实验发现,80%的实验动物出现肝细胞肿瘤,同时 63%的实验动物出现肝胆管肿瘤。这表明 FB 不仅是促癌剂,而且是一个完全的致癌物。

伏马菌素主要污染玉米及其制品,偶尔在高粱、大米和豌豆中检出。据报道,意大利、巴西、匈牙利、秘鲁、法国等地的玉米中其污染水平为 5 000～334 000 μg/kg。我国 1996 年对玉米、小麦等粮食作物中 FB_1 的污染情况检测,发现不同地区均有不同程度污染。

四、丁烯酸内酯

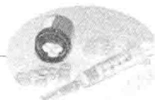
丁烯酸内酯(butenolide, BUT)为一种水溶性的有毒代谢产物,主要的产毒霉菌为雪腐镰刀菌,此外,还有木贼镰刀菌、三线镰刀菌、半裸镰刀菌、砖红镰刀菌、粉红镰刀菌和拟枝孢镰刀菌等。可引起牛烂蹄病,主要是牛吃了三线镰刀菌污染的牧草而引起,主要症状是后腿变瘸、蹄和皮肤连接处破裂、脱蹄、耳尖及尾尖干性坏死。

丁烯酸内酯是血液毒,对家兔、小鼠和牛有毒性,小鼠经口 LD_{50} 为 275 mg/kg。由于此物为五元环内酯,故不能排除具有致癌的可能性。

第三节 霉菌毒素污染的控制措施

一、食品防霉

受霉菌污染的食品为霉变食品,而食品的霉变要有足够的湿度、温度和氧气,其中湿度尤



为重要，因此主要措施是控制食品的水分。粮食从田间收获、晾晒、脱粒、入库、运输等过程，都应注意防霉。粮食收获后，应将水分控制到安全水分以下，入库后，应有良好的通风设备，保持干燥。另外，保持粮食外皮完整，可使霉菌不易侵入粮粒而繁殖，引起霉变。选择优良的抗霉品种，可减少霉菌的污染。

二、去除毒素

对已被霉菌毒素污染的食品或疑被霉菌毒素污染的发霉食品，可采用以下方法去除毒素。

1. *剔选法*　霉菌毒素的污染，往往集中在已霉变的米粒中，因此通过挑选将霉变米粒去掉，从而起到毒的作用。此外，黄曲霉毒素、镰刀菌毒素等米粒中的分布多集中在胚芽和麸皮等部位，轻度污染的粮谷，经碾磨后，米面中的毒素含量可达到限量标准以下。

2. *吸附法*　适用于植物油。植物油污染了黄曲霉毒素后，用活性炭或白陶土进行吸附处理，可使毒素含量降低。将白陶土粉碎过 300 目，100～280℃加热 30 分钟，使之活化，然后加入植物油，充分搅拌、混匀、沉淀、过滤，去除白陶土，去毒效果良好。用 2%浓度的白陶土吸附，去毒率可达 99%。

3. *碱处理法*　氢氧化钠对黄曲霉毒素有破坏作用。黄曲霉毒素在碱性条件下，其结构中的内酯环破坏，形成香豆素钠。由于香豆素钠盐溶于水，故再用水洗，即可将毒素去除。但是，香豆素钠盐遇酸可反向转变为碱和黄曲霉毒素，所以水洗的产物应妥善处理。

三、加强监督检验工作

对将进入市场的食品应加强监督检验，凡超过国家食品卫生限量标准的一律不得投放市场，以保障国民健康。

（郭红卫）

第二十章
食品的化学污染

第一节 农药污染及其预防

在食品表面及食品内残存的农药及其代谢产物、降解物或衍生物，统称为农药残留(pesticide residues)。食用含有残留农药的食品，大剂量可能引起急性中毒或慢性中毒，低剂量长期摄入可能有致畸、致癌和致突变作用。

一、农药污染食品的途径

1. 直接污染　因喷洒农药可造成农作物表面沾附污染，被吸收后转运至各个部分而造成农药残留。污染的程度与农药的性质、剂型、施用方法及浓度和时间有关。

2. 吸收污染　由于大量施用农药以及工业“三废”的污染，大量农药进入空气、水体和土壤，成为环境污染物。农作物长期从污染的环境中吸收农药，可引起食品二次污染。

3. 生物富集作用与食物链　生物富集作用(bioconcentration)是指生物将环境中低浓度的化学物质，通过食物链的转运和蓄积达到高浓度的能力。食物链(food chain)是指在动物生态系统中，由低级到高级顺次作为食物而连结起来的一个生态链条。某些理化性质比较稳定的农药，如有机氯、有机汞和有机砷制剂等，脂溶性强，与酶和蛋白质有较大的亲和力，不易排出体外，在食物链中逐级在生物体内浓缩，使残留量增高。生物富集作用以水生生物最为明显。

二、食品中残留农药及其毒性

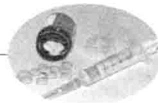
详见第二篇相关内容。

三、预防措施

(1) 研发高效、低毒、低残留农药。

(2) 合理使用农药：我国已颁布《农药安全使用标准(GB4285－1989)》和《农药合理使用准则(GB4321.1～8－2000～2009)》，对主要作物和常用农药规定了最高用药量或最低稀释倍数，最高使用次数和安全间隔期(最后一次施药到距收获期的天数)。

(3) 加强对农药的生产经营和管理：我国规定由国务院农业行政主管部门负责全国的农药登记和农药监督管理工作，同时还规定了我国实行农药生产许可制度。未取得农药登记和



农药生产许可证的农药不得生产、销售和使用。

(4) 限制农药在食品中的残留量:加强食品卫生监测,限制各种食品中农药的残留量。我国已制定了一些食品中的农药残留量标准。

第二节　有毒金属污染及其预防

食品中常见的重金属污染有铅、镉、汞、砷等。这些有毒金属进入人体后有很强的蓄积性,排出缓慢。它们对人体造成的危害以慢性中毒和远期效应(致癌、致畸、致突变作用)为主。

一、重金属污染食品的途径

1. *工业三废*　含有金属毒物的工业三废排入环境中,可直接或间接污染食品,而污染水体和土壤的金属毒物,还可通过生物富集作用,使食品中的含量显著增高。

2. *食品生产加工过程污染*　食品在生产加工过程中,接触不符合卫生要求的机械设备、管道、容器或包装材料,在一定的条件下其有害金属可溶出污染食品;在食品运输过程中,由于运输工具被污染,也可污染食品。

3. *农药和食品添加剂污染*　某些金属农药(如有机汞、有机砷等),或农药不纯含有金属杂质,在使用过程中均可污染食品。食品在生产加工过程中,使用含有金属杂质的食品添加剂,也可造成对食品的污染。

4. *某些地区自然环境中本底含量高*　生物体内的元素含量与其所生存的空气、土壤、水体这些元素的含量成明显正相关关系。高本底的有毒金属元素的地区,生产的动、植物食品中有毒金属元素含量高于其他低本底的地区。

二、有毒金属的危害

详见第一篇相关内容。

三、预防措施

(1) 消除污染源:有毒金属污染食品后,由于残留期较长,不易去除。因此,消除污染源是降低有毒金属元素对食品污染的最主要措施。应重点作好工业三废的处理和严格控制三废的排放,加强卫生监督。禁用含砷、铅、汞的农药和不符合卫生标准的食品添加剂、容器包装材料、食品加工中使用的化学物质等。

(2) 制订各类食品中有毒金属元素的最高允许限量标准,加强食品卫生质量检测和监督工作。

(3) 严格管理有毒有害金属及其化合物,防止误食、误用、投毒或人为污染食品,造成不必要的损失。

第三节　N-亚硝基化合物

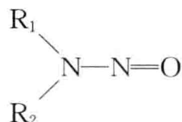
N-亚硝基化合物(n-nitroso compounds)是对动物有较强致癌作用的一类化学物。到1983年已被研究的300多种亚硝基化合物中有90%具有致癌性。

食物中该类化合物天然含量极微,主要通过食物中广泛存在的前体物(硝酸盐、亚硝酸盐

和胺类)或各种污染途径进入食物接触该类化合物。人类接触 N-亚硝基化合物及其前体物，可能是引起某些肿瘤发生的重要环境因素之一。

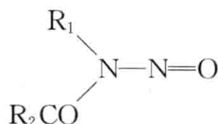
一、N-亚硝基化合物的分类、结构和理化性质

根据 N-亚硝基化合物的分子结构可分为两类，即 N-亚硝胺和 N-亚硝酰胺两大类。N-亚硝胺(n-nitrosamine)是研究得最多的一类 N-亚硝基化合物。其基本结构为：



式中，R_1 和 R_2 为烷基或芳香基，R_1 和 R_2 相同者为对称性亚硝胺，不同者为不对称性亚硝胺。亚硝胺在中性和碱性环境中较稳定，但在酸性和紫外线照射下可缓慢分解。

N-亚硝酰胺(n-nitrosamide)基本结构为：



式中，R_1 为烷基，R_2CO 为酰基。亚硝酰胺的化学性质活泼，在酸性及碱性溶液中均不稳定。

二、食品中 N-亚硝基化合物的来源及合成条件

N-亚硝基化合物是一大类化学性质活泼的化学污染物，和其他化学污染物相比，N-亚硝基化合物对人类及动物的威胁的最突出特点，除了其本身之外，食品和水中还存在其前体物，这些前体物在适宜条件下可形成 N-亚硝基化合物。

天然食品中 N-亚硝基化合物的含量极微，一般在 10 μg/kg 以下，但可以由食品中广泛存在的亚硝基化合物的前体物在适宜的条件下生成。

有许多因素可影响 N-亚硝基化合物的合成，主要有 pH 值、反应物浓度、胺的种类、催化剂以及某些微生物的存在等，对合成量和速度都有影响。

一般情况下，合成反应需要酸性条件，如仲胺亚硝基化的最适 pH 为 3.4。在中性及碱性条件下，如果增加反应物浓度、延长反应时间或有催化剂(如硫氰酸盐、卤族离子及甲醛等羰基化合物)存在时，亦可形成亚硝胺。胺类的碱性越强，越难解离，不易亚硝基化；有硫氰酸盐存在时，其与亚硝酸盐的反应速度加快。伯胺、仲胺和叔胺均能亚硝基化，但与仲胺相比，伯胺及叔胺亚硝基化的速度较慢，如叔胺一般较仲胺约慢 200 倍。

大肠杆菌、普通变形杆菌及黏质沙雷菌等硝酸盐还原菌亦可将仲胺和硝酸盐合成亚硝胺。某些霉菌如黄曲霉和黑曲霉可促进亚硝胺的合成。

1. 食品中的胺类及亚硝胺的合成　含氮的有机胺类化合物是 N-亚硝基化合物的前体物，它们广泛存在于人类环境中，特别是食物中，如蛋白质、氨基酸和磷脂等胺类的前体物，是各种天然食品的成分。如玉米、谷子、小麦、黄豆、红薯干及面包中，二级胺(即仲胺)的含量为 2～5 mg/kg。另外，胺类也是药物、化学农药和一些化工产品的原材料，大量的二级胺用于药物和工业原料，据统计，有机化学手册列出的二级胺多达 300 种。

鱼肉类食品中含有少量的胺类和丰富的脂肪与蛋白质，鱼肉的腌制加工处理，尤其是油煎



烹调时，能分解出一些胺类化合物。腐烂变质的鱼肉类，也能分解出胺类，其中包括二甲胺、三甲胺、脯氨酸、腐胺、脂肪族聚胺、精脒、精胺、吡咯烷、氨基乙酰-L-甘氨酸和胶原蛋白等，这些化合物与亚硝基化剂作用可生成亚硝胺。鱼、肉制品中的亚硝胺主要是吡咯烷亚硝胺和二甲基亚硝胺。鱼组织中，二甲胺的含量多在 100 mg/kg 以上。鱼、肉产品中二级胺的含量随其新鲜程度、加工过程和贮藏而变化，无论晒干、烟熏或装罐等均可导致二级胺含量增加。

一些乳制品如奶酪、奶粉和奶酒等，存在微量的挥发性亚硝胺，其含量在 0.5～5.2 μg/kg 范围内。

一些蔬菜瓜果中含有胺类、硝酸盐和亚硝酸盐，因此在对蔬菜等进行加工处理时及长期贮藏，蔬菜和瓜果中的胺类和亚硝酸盐等反应，生成微量的亚硝胺，其含量在 0.013～6.0 μg/kg 范围内。

世界各国的啤酒中，几乎都已检测出微量的二甲基亚硝胺，其含量多在几个μg/kg 范围，个别达到几十μg/kg。由于啤酒的饮用量大，因此，同是几个μg/kg 的含量，啤酒比肉制品的卫生学意义大多了。啤酒中二甲基亚硝胺来源于直火烘烤干燥大麦芽，以天然气为燃料的高于煤火烘烤。麦芽中亚硝胺形成的过程是：酪氨酸→大麦碱→亚硝基化大麦碱→中间体→二甲基亚硝胺。在这一亚硝基化过程中的亚硝基化剂是气态氮氧化物。已证明单独 NO 的亚硝基化作用很弱，而 NO 和 NO_2 混合物使亚硝基化作用明显提高。

2. *食品中的亚硝基化剂及亚硝胺的合成*　蔬菜中的硝酸盐来自肥料。大部分氮肥中的氮参加蛋白质合成，但也有一小部分通过硝化及亚硝化作用，形成硝酸盐及亚硝酸盐。蔬菜如施肥过多，则硝酸盐可由土壤转移到蔬菜中。

中国农业科学院蔬菜研究所分析了 34 种不同蔬菜，发现新鲜蔬菜中硝酸盐含量差异很大，其顺序为：根菜类（1 634 mg/kg）＞薯芋类（1 503 mg/kg）＞绿叶菜类（1 426 mg/kg）＞白菜类（1 296 mg/kg）＞葱蒜类（597 mg/kg）＞豆类（373 mg/kg）＞瓜类（311 mg/kg）＞茄果类（155 mg/kg）＞食用菌（38 mg/kg）。亚硝酸盐的含量多数低于 1 mg/kg，不同种类的蔬菜有一定差异，其含量与栽培条件如施肥和光照等有关。蔬菜中硝酸盐、亚硝酸盐的含量，还与其保存和处理过程有关。蔬菜在腌制过程中，亚硝酸盐的含量增高，如腌制的青菜中所含的亚硝酸盐可高达 78 mg/kg。

此外，粗制的食盐和加硝的鱼、肉制品中亦含有亚硝化剂。粗制食盐中有硝酸盐可被细菌还原为亚硝酸盐；将硝酸盐或亚硝酸盐直接加入鱼、肉制品作为发色剂（colour fixative）及防腐剂（preservative），其效能是由细菌将硝酸盐还原为亚硝酸盐，亚硝酸能抑制一些腐败菌的生长，从而达到防腐的目的。

腌制动物性食品如咸鱼有时会带有大量亚硝基化合物，如果鱼在腌制时已经不新鲜，其中蛋白质分解产生大量胺，或腌制用的粗盐中含有杂质亚硝酸盐则其中亚硝基化合物有的可高达数十以致 100 μg/kg。肉制品腌制时加入的硝酸盐或亚硝酸盐护色剂，硝酸盐可被微生物还原成亚硝酸盐，再与蛋白质产生的胺反应形成亚硝胺。这种来源一般不超过数μg/kg，而且是非致癌性的脯氨酸亚硝胺。一旦咸肉经油煎后，约 90%的样品中可测出致癌性的亚硝基吡咯烷（nitrosopyrrolidine），其数量与加热温度及时间有关。

三、亚硝胺在体内合成及代谢

在外环境中，亚硝胺类化合物的含量一般不高，但值得重视的是亚硝胺可在动物及人体内合成，这可能是人类接触亚硝胺的主要方式。



体内合成亚硝胺的主要影响因素是 pH 值和微生物的存在。人体合成亚硝胺适宜的 pH 值为 3 以下，因此胃可能是合成亚硝胺的主要场所。正常人的胃液 pH 为 1～4，此时仲胺的亚硝酸盐极易形成亚硝胺。胃液的硝酸盐及亚硝酸盐来自唾液、食物和水。胃酸缺乏的人，胃液 pH 高，当 pH＞5 时，含有硝酸盐还原酶的细菌具有高度代谢活性，有利于将硝酸盐还原为亚硝酸盐。因此，胃酸缺乏或胃炎患者，胃内可有较多的亚硝酸盐形成，以致虽然胃液的 pH 不在 1～4，但由于反应物浓度增高，也有利于亚硝胺在胃内合成。

口腔亦可能是亚硝胺合成的场所。特别当口腔卫生不好时，可由于食物腐败产生胺类并造成酸性环境。而且，口腔内细菌可直接催化亚硝胺的合成。曾在 11 个人的唾液中测出亚硝基吗啉（17～43 ng/L）。

此外，摄入体内的仲胺、硝酸盐、亚硝酸盐及硫氰酸盐均从泌尿系统排泄，当膀胱和尿道感染存在硝酸盐还原菌，则可能在泌尿系统合成亚硝胺。有研究表明，尿道感染的患者尿中有二甲基亚硝胺。

至于肠道，过去认为硝酸盐是在胃及小肠上部迅速吸收，因而在肠道内形成亚硝胺的可能性不大。但是，由于肠道菌丛能使氨基酸脱去羧基而产生仲胺，又能使硝酸盐还原，从而可对胺的亚硝化起重要作用，因此认为亚硝酸盐可在肠道内合成，尤其是在肠内容物较为偏酸的盲肠及结肠内有可能形成亚硝胺。

综上所述，亚硝胺在体内合成的主要场所可能是胃、口腔，肠道及膀胱内（特别是在感染时）也可能形成。

在动物实验中，发现 N－亚硝基化合物在肠道吸收较胃的吸收快。生物半减期似在 24 小时以内。有的 N－亚硝基化合物可不发生任何代谢变化即由肾脏及肺排出，但大部分将通过机体代谢转化（包括羟化、键变短和环状结构开放等）后排出体外。动物和人尿液中都有亚硝胺类及其代谢产物。不同的亚硝胺类化合物的代谢方式可能不同。

N－亚硝基化合物可通过胎盘进入胎儿体内，亦可通过乳汁排出。给 30 mg/kg 的二乙基亚硝胺喂山羊后 2 小时，乳汁中二乙基亚硝胺的含量为 14 mg/L，24 小时后，仍有痕量检出。

四、N－亚硝基化合物的毒性作用

1. *一般毒性作用*　N－亚硝基化合物对动物的一般毒性作用与种属有关。牛、羊比一般实验动物对二甲基亚硝胺敏感，貂类更敏感。各种 N－亚硝基化合物的毒性相差很大，急性毒性最低者 18 mg/kg，最高者 7 500 mg/kg 以上（表 20－3－1）。急性毒性与致癌性之间似无关系，但与化学结构的关系尚不十分明确，似乎在二烷基亚硝胺中，随着碳原子数增加，急性毒性下降。

表 20－3－1　N－亚硝基化合物的急性毒性（mg/kg，雄性大鼠，经口）

N－亚硝基化合物	LD_{50}	N－亚硝基化合物	LD_{50}
甲基卞基亚硝胺	18	二丁基亚硝胺	1 200
二甲基亚硝胺	27～41	二戊基亚硝胺	1 750
二乙基亚硝胺	216	乙基二羟乙基亚硝胺	＞7 500
二丙基亚硝胺	＞400（金黄色地鼠，♀♂）	甲基亚硝基脲烷	240

将二甲基亚硝胺喂饲大鼠、豚鼠、家兔及犬后，出现严重小叶中央坏死和出血等肝脏损害。



72 小时后，大鼠肝出血区开始复原，3 周内完全恢复。亚硝胺哌啶和亚硝胺吗啉的急性毒作用主要表现为抽搐等神经症状。

对人类 N-亚硝基化合物中毒的表现了解甚少，多局限在二甲基亚硝胺，主要表现为肝脏损伤，并有头痛、疲倦、腹痛、腹胀、肝脏肿大和腹水等。尸检发现肝坏死及明显的肝细胞再生性增生区。

2. *致癌作用*　N-亚硝基化合物是动物的强致癌物，至今尚未发现有一种动物对 N-亚硝基化合物的致癌作用有抵抗力。N-亚硝基化合物可通过呼吸道吸入、消化道摄入、皮下肌肉注射，甚至皮肤接触都可诱发不同动物的肿瘤。可通过胎盘使大鼠、小鼠、兔、犬及猴的胎仔致癌，可通过乳汁使子代发生癌瘤。例如，给哺乳期的金黄色地鼠二乙基亚硝胺后，母鼠及仔鼠均出现呼吸道肿瘤。反复多次投药，或一次大剂量投药都能诱发肿瘤，且都有剂量效应关系。

国内、外一些流行病学调查结果表明，人类某些癌症可能与之有关。我国林县食管癌高发，被认为与当地食品中亚硝胺检出率有关(林县为 23.3%，另一低发区仅 1.2%)。进一步分析林县人喜吃的酸菜，发现有大量硝酸盐及亚硝酸盐，初步确定含有亚硝胺。以酸菜提取液和酸菜汤汁浓缩液喂大鼠，经两年观察，前者的肿瘤发生率为 19%，后者为 11%，而对照组没有一只动物出现肿瘤。智利胃癌高发可能与大量使用硝酸盐肥料，从而造成土壤中硝酸盐与亚硝酸盐过高有关。日本人胃癌高发与其爱吃咸鱼和咸菜有关，前者胺类特别是仲胺与叔胺较高，后者亚硝酸盐与硝酸盐含量较多，有利于亚硝胺的合成。

体外实验中发现人和大鼠的肝脏对二甲基亚硝胺的代谢上，在代谢的性质和速度均极相似，两种肝脏具有相近数量的核酸被甲基化。如果将二甲基亚硝胺及甲基亚硝基脲加入人胚肾细胞培养中，发现立即引起上皮增生；随着时间的进展，增生日益明显，且与亚硝胺浓度相关。

亚硝胺和亚硝酰胺的致癌机制并不完全相同。亚硝胺类化合物较稳定，对器官和组织的细胞没有直接的致突变作用。但是，在亚硝胺化合物中与氨氮相连的 α-碳原子上的氢受到肝微粒体 P450 的作用，而被氧化形成羟基，这个化合物不稳定，进一步分解和异构化，生成烷基偶氮羟基化物，此化合物是具有高度活性的致癌剂。因此，亚硝胺需经代谢活化才能形成终致癌物，进行代谢的组织器官和肿瘤诱发部位明显有关，例如二甲基亚硝胺在大鼠肝中代谢，在肾及肺中代谢较少，因而肝脏肿瘤最为多见；其次为肾脏肿瘤，仅在一定实验条件下可见肺部肿瘤。

亚硝酰胺类化合物是不稳定化合物，在生理条件下能与组织中的水发生水解作用，生成烷基偶氮羟基化物。因此，亚硝酰胺类是终末致癌物，其致癌靶器官就不一定是代谢活化器官(如肝脏)。进入机体后，不需代谢活化即可在体内接触部位水解为活性物而致癌。

3. *致畸作用与致突变作用*　亚硝酰胺对动物具有致畸作用。动物实验证明，亚硝酰胺可使仔鼠产生脑、眼、肋骨和脊柱的畸形，并存在剂量效应关系。亚硝胺致畸作用则很弱。

亚硝酰胺是一类直接致突变物，能引起细菌、真菌、果蝇和哺乳类动物细胞发生突变。亚硝胺需经哺乳动物的混合功能氧化酶系统代谢活化后才有致突变性。脂肪族亚硝胺中有的既有致癌性也显示致突变作用，但有的有致癌作用，却不显示致突变作用。致突变作用强弱与致癌性强弱无相关性。

五、N-亚硝基化合物危害的预防措施

主要应从食品生产、加工和抑制亚硝胺体内合成等方面采用综合措施。



1. 防止食物霉变及其他微生物污染　这对降解食物中亚硝基化合物的含量至关重要。首先某些细菌可还原硝酸盐为亚硝酸盐；其次，某些微生物尚可分解蛋白质，转化为胺类化合物，并且还有酶促亚硝基化作用。为此，在食品加工时，应保证食品新鲜，防止微生物污染。

2. 改进食品加工方法　加工腌制鱼肉类食品时，应控制硝酸盐和亚硝酸盐的使用量，在加工工艺可行的情况下，尽量使用亚硝酸盐及硝酸盐的替代品。我国暂定肉制品中残留量以亚硝酸钠计不得超过 30 mg/kg，肉罐头 50 mg/kg。此外，由于腌制食品中的亚硝胺还可能来自食盐和其他配料，使用前应将盐、胡椒和辣椒粉等分别包装，勿预先混合存放。熏制食品时，采用冷熏较佳，只产生极微量的亚硝胺；如用液熏时，熏烟液（smoking fluid）中不得检出亚硝胺。

3. 施用钼肥　农业用肥与用水被认为与蔬菜中亚硝酸盐和硝酸盐含量有关，使用钼肥有利于降低硝酸盐含量。食管癌高发区的土壤、水、粮食和居民血清、尿液及头发中钼含量均较对照组低，而蔬菜中硝酸盐及亚硝酸盐含量则较高。施用钼肥后，不仅粮食增产，而且粮食中钼含量增加，硝酸盐含量下降。白萝卜及蔬菜施钼肥后，维生素 C 含量较对照组增加 38.5%、亚硝酸盐平均下降 26.5%。

钼在植物体内的生理作用是固氮和还原硝酸盐。如植物体内缺钼，则可蓄积大量的硝酸盐。钼还原硝酸盐的机制是多方面的，它是硝酸还原酶的组成成分，钼还能增加植物体内维生素 C 的含量，维生素 C 可还原硝酸盐。

4. 许多食物成分对防止亚硝基化合物危害有作用　大蒜和大蒜素可抑制胃内硝酸盐还原菌，使胃内亚硝酸盐含量明显降低。猕猴桃、沙棘果汁、茶叶对亚硝胺的生成也有阻断作用，猕猴桃还有抑制二甲基亚硝胺的致突变作用。

已有实验证据说明维生素 C、维生素 E、酚类、鞣酸等能抑制亚硝基化过程，但对已形成亚硝胺的作用则不再有影响。有的天然果汁中还含有超过其维生素 C 含量当量的抑制亚硝基化未知成分。此外，很多流行病学调查也证明食管癌高发区，维生素 C 摄入量都很低，因而提高维生素 C 摄取量有相当重要意义。

5. 制定标准开展监测食品中亚硝基化合物的含量　目前我国已制定出海产品和肉制品中 N-二甲基亚硝胺、N-二乙基亚硝胺的限量卫生标准(GB9677-1998)，见表 20-3-2。

表 20-3-2　海产品和肉制品中两种亚硝基化合物限量标准(μg/kg)

制品	N-二甲基亚硝胺	N-二乙基亚硝胺
海产品	≤4	≤3
肉制品	≤7	≤5

第四节　多 环 芳 烃

一、多环芳烃污染食品的来源

多环芳烃污染食品多与不适当的食品加工或包装有关，主要来源为食物成分在烹调加工时经高温热解或热聚形成苯并(a)芘。如油脂经多次反复加热，可促使脂肪氧化分解，而产生多环芳烃。



（一）熏烤食品过程产生

1. 食品在烘烤或熏制时可直接污染　多环芳烃熏烤食品时所使用的熏烟为木材等不完全燃烧的产物，是由气体、蒸汽和固体的最小质点组成的，含有多环芳烃。经检测，刚熏制或烤制完毕的食物，表层聚集的苯并(a)芘较多，随着放置时间的加长，表层的苯并(a)芘逐渐向内层渗透。烤制时，滴于火上的食物脂肪焦化产生热聚合反应，形成苯并(a)芘，附着于食物表面(表 20－4－1)。烤羊肉时滴油着火的肉中苯并(a)芘含量比不滴油着火的高。

表 20－4－1　熏制食品中苯并(a)芘含量(μg/kg)

食品	苯并(a)芘	食品	苯并(a)芘
香肠、腊肠	1.9～10.5	油煎肉饼	7.9
熏鱼	1.7～7.5	直接在火上烤的肉饼	50.4
烤羊肉	1～20	烤焦的鱼皮	53.6～70.0
烤禽肉	26～99		

摘自江伟珣、刘毅. 营养与食品卫生学. 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社，1992

2. 食品高温烹调加工时产生　食品中脂肪在烹调加工时高温热解或热聚而形成，如食品炭化时，食品中脂肪因高温热裂解，产生自由基，并相互结合(热聚合)生成苯并(a)芘。例如，烤焦的鱼皮，苯并(a)芘可高达 53.6～70 μg/kg。

（二）环境中多环芳烃污染食品

土壤、水和大气飘尘中 B(a)P 可直接污染食品，一些粮食作物、蔬菜和水果比较突出。我国一些地方将粮食晾晒于用煤焦沥青铺的马路上，沥青中含有的多环芳烃可污染粮粒。此外，污染的水域可使水产品受到污染。

（三）食品加工、包装材料污染食品

食品加工中如受机油污染，机油中多环芳烃可进入食品。有些食品包装纸带有油墨，油墨未干时，油墨中多环芳烃可以污染食品。当用浸过不纯石蜡油的纸来包装食品时，多环芳烃也可污染食品。不纯的石蜡纸杯中的多环芳烃可污染牛奶。用有机溶剂提取食品中油脂，再将溶剂蒸馏脱出，这种方法可多出油，但如使用不纯的有机溶剂，可以混入蒽油、煤焦沥青或石油沥青，上述 3 种物质的成分中均带有多环芳烃。

二、多环芳烃在体内的代谢与危害

通过食物及水进入机体的苯并(a)芘很快在肠道内吸收，吸收入血后很快分布于全身。乳腺和脂肪组织可蓄积苯并(a)芘。动物实验发现，经口摄入的苯并(a)芘可通过胎盘转移到胎仔体内，引起毒性及致癌反应。苯并(a)芘主要经过肝脏、胆道从粪便排出体外，其他有的苯并(a)芘形成带有羟基的化合物，最后与葡萄糖醛酸、硫酸、谷胱甘肽结合从尿中排出。

多种动物实验和体外实验中发现多环芳烃的致癌性和致突变作用，详见第一篇第二章。

三、防止多环芳烃危害的措施

1. 减少多环芳烃对食品的污染　①改进食品加工烹调方法，不使食品直接接触炭火熏制、烘烤食品。改良食品烟熏剂，改进食品烟熏技术。使用液熏法代替传统的熏烟直接处理

法，将木材蒸馏时生成的液体或烟熏的水溶液经分子筛或尿素处理以去除多环芳烃，然后用该水溶液浸渍或喷洒到食物上，使食物具有烟熏风味。烤制食物时，选用电炉或微波炉代替炭火，或与燃料保持一定距离，勿使炭火直接接触食物，防止食物油脂滴落火上，以免油滴在火上热聚为多环芳烃，附着于食品表面。②机械化生产食品时要防止润滑油污染食品。③加强环境治理，减少环境对食品的污染。不在柏油路上晾晒粮食、油料种子。

2. *去毒食品中的苯并(a)芘* 可用吸附法将其去除。活性炭是从油脂中去除苯并(a)芘的优良吸附剂。粮谷类可采用碾磨加工，在去除麸皮的同时，可使苯并(a)芘含量下降。此外用日光或紫外线照射食品时也可使苯并(a)芘含量降低，油脂和小麦都可以采用。

3. *制定食品中容许含量标准* 规定苯并(a)芘在食物中的容许量，有助于对其进行监控。据估计，一个人在40年中从食物中摄入苯并(a)芘总量为80 mg就可能致癌，因此，每人每日进食量应不超过10 μg。以食物摄入量每日1 kg计算，食品中含量应不超过10 μg/kg。

第五节 杂环胺化合物

杂环胺是食物中蛋白质、肽、氨基酸在高温加工时的热分解产物，是一类具有致突变性和致癌性的化学物质，已分离出10多种。色氨酸热解产物，如Trp-p-1和Trp-p-2；谷氨酸热解产物，如Glu-p-1和Glu-p-2；赖氨酸热解产物Lys-1；苯丙氨酸热解产物Phe-p-1等。从化学结构上看，多属于氨基咪唑喹啉或氨基咪唑喹噁啉。

一、杂环胺化合物的来源

火烤、煎炸、烘食物时都可产生杂环胺。杂环胺的形成受一些因素的影响，加热温度越高如超过250℃，生成量越多；当食物中水分减少时，其表面受热温度迅速上升，可使杂环胺生成量增加；食物与明火或灼热的金属表面直接接触时，容易生成，而在用微波炉烤焦的牛肉片中未检出致突变物。

二、杂环胺的致突变性与致癌性

各种氨基酸热解产物经Ames实验检测，都有致突变性，有的杂环胺比黄曲霉毒素B_1强6～100倍。动物实验证实，一半以上的杂环胺化合物具有很强的致癌性。但是，它们与人类癌症的关系，目前尚不清楚。

许多物质可以抑制或破坏杂环胺化合物的致突变性，过氧化物酶和H_2O_2可破坏Trp-p-1、Glu-p-1和黄豆球蛋白热解产物AaC的致突变性，新鲜蔬菜汁如白菜汁、甘蓝汁和新鲜果蔬如茄子、苹果、菠萝、胡椒、生姜、薄荷叶等可去除Trp-p-1和Trp-p-2的致突变作用。

三、防止杂环胺危害的措施

(1) 改进食物加工方法：在烹调食物过程中，不要使烹调温度太高；避免食物与明火直接接触，或在灼热的金属表面局部过热处理食物；用蒸和煮的方法比较安全。煎炸富含蛋白质的食物时，宜将食物外层挂上淀粉，以防止该食物焦糊。温度达到250℃以上的烧焦烤糊的肉中会出现杂环胺类物质。

(2) 多摄取新鲜蔬菜水果，以保护机体，抑制杂环胺化合物的致突变作用。

（薛　琨，郭红卫）

第二十一章
包装容器材料的食品卫生

食品在生产、加工、储存、运输及销售过程中，要使用到各种容器、包装材料，以及要接触到容器的内壁涂料，其卫生状况可直接影响食品卫生质量。

第一节　塑料及其卫生问题

一、塑料的分类及其性质

塑料是由小分子单体通过共价键聚合而成的一种高分子化合物，相对分子质量在 1 万以上。仅由单体构成的聚合物称为树脂，加入添加剂后就是塑料。根据塑料受热后的变化情况，将其分为两类：一是热塑性塑料，如聚乙烯和聚丙烯，它们在被加热到一定程度时开始软化，可以吹塑或挤压成型，降温后重新固化。这一过程可以反复多次；二是热固性塑料，如酚醛树脂和脲醛树脂，这类塑料受热后也可变软被塑成一定形状，但在硬化后再加热也不能软化变形了。

二、常用塑料制品及其卫生学意义

1. 聚乙烯(PE)　我国常用的一种塑料，主要用于生产薄膜食品袋和塑料桶。其由乙烯单体聚合而成，化学稳定性好，耐腐蚀，耐寒，不透水，但聚乙烯薄膜具有透油性。PE 在生产过程中一般不用加增塑剂和稳定剂。动物实验证明其属于无毒性物质。PE 中的低分子聚合体很容易在油脂中溶解，使油脂或油脂多的食品带有腊的味道，因此不宜用 PE 塑料桶长期盛装食用油。PE 塑料的再生制品不能用作食品包装、食品容器和食具。

2. 聚丙烯(PP)　适合用于食品容器和用具，如薄膜、周转箱等。其为丙烯单体聚合物，性质与 PE 基本相同，无毒性，但耐油性、透明性、印刷适应性皆优于 PE，而且耐 100℃高温，可在高温下消毒。缺点是耐低温性能差，容易老化。

3. 聚苯乙烯(PS)　透明 PS 可用来制作食具，泡沫 PS 可制成一次性饭盒。丙烯腈、丁二烯和苯乙烯的共聚体又称 ABS，可制成食品工业上的工具。其由苯乙烯单体聚合而成，耐水、耐酸碱，容易被染色加工。缺点是不耐热，在沸水中容易变形，脆性大，易破裂。PS 本身无毒，但其中含有的苯乙烯单体和乙苯、异丙苯、甲苯等挥发性成分，具有一定的毒性，如苯乙烯单体可影响动物生育功能，并引起肝肾重量减轻。

4. 聚氯乙烯(PVC)　可制作食品包装用瓶盖的垫片或垫圈及容器。由氯乙烯单体聚合



而成。PVC本身无毒性，但是氯乙烯单体有毒。PVC在加工过程中需要添加增塑剂等，有些增塑剂可致动物畸形。氯乙烯单体和复杂的添加剂容易向食品中迁移。我国的《食品包装用聚氯乙烯成型品卫生标准》规定，产品中氯乙烯单体含量应≤1 mg/kg。

5. 聚对苯二甲酸乙二醇酯　简称聚酯塑料，苯二甲酸和乙二醇的共聚物。用于制造盛装饮料、食品调味料、食用油的容器、薄膜和复合食品包装袋。其耐热性、耐油性、透明性和气体密封性都好，它的主要卫生问题是其中可能残留聚合催化剂的成分如锑、锗、铅等金属元素。

6. 三聚氰胺塑料(MF)　又称密胺，可制成食具、包装容器和食品工业用器具。其是三聚氰胺与甲醛的缩合物，属热固性塑料，其特点是能耐120℃的高温，色泽也美观，但其中可能存在游离甲醛。甲醛是细胞原生质毒物，所以，三聚氰胺的主要卫生问题是游离甲醛的含量高低。

三、塑料添加剂的卫生

在塑料加工过程中，为了保证塑料制品质量，常常在原料中加入添加剂。常用的添加剂有增塑剂、稳定剂、抗氧化剂、抗静电剂、填充剂、着色剂和发泡剂等，其中有的对人有一定毒性，使用时要注意。

(一) 增塑剂

增塑性能增加塑料制品的可塑性，使之柔软，便于在较低温度下加工。应用最广泛的是邻苯二甲酸酯类，其毒性较低；另外，还有磷酸酯类和脂肪族二元酸酯类等。

(二) 稳定剂

稳定剂用来防止塑料制品在空气中长期受氧和光的作用而变质或在高温下降解。大多数为金属盐类，其中钙、锌盐稳定剂在许多国家允许使用，但铅、钡、镉盐对人体危害较大，一般不添加于接触食品的工具和容器中。

(三) 抗氧化剂

抗氧化剂可使塑料制品表面光滑，并能改进其结构和性质以防止氧化，常用的有丁基羟基茴香醚(BHA)和二丁基羟基甲苯(BHT)，两者毒性很低。

(四) 抗静电剂

抗静电剂一般为表面活性剂，有阳离子型、阴离子型和非离子型，其中非离子型毒性最低。

四、塑料容器和塑料包装材料的卫生要求

用于食品容器和包装材料的塑料制品本身应纯度高，禁止使用可能游离出有害物质的塑料。我国对食品包装用塑料制品提出了树脂和成型品的卫生标准，主要包括感官指标和理化指标，前者要求产品色泽正常，无异味、无异嗅、无异物，理化指标规定成型品必须做溶液浸泡的溶出实验、脱色试验和重金属检测，见表20-1-1。

表20-1-1　几种常用塑料成型品的卫生标准(mg/L)

项目	聚乙烯	聚丙烯	聚苯乙烯	三聚氰胺
蒸发残渣：4%乙酸浸泡，60℃，2 h	≤30	≤30	≤30	
蒸馏水浸泡，60℃，2 h				≤10

（续表）

项目	聚乙烯	聚丙烯	聚苯乙烯	三聚氰胺
65%乙醇浸泡，20℃，2 h	≤30		≤30	
正己烷浸泡，20℃，2 h	≤60	≤30		
高锰酸钾消耗量：水浸泡，60℃，2 h	≤10	≤10	≤10	≤10
重金属（以 Pb 计）：4%乙酸浸泡，60℃，2 h	≤1	≤1	≤1	≤1

第二节　橡胶卫生问题

橡胶也是高分子化合物，分天然和合成橡胶两种。天然橡胶是橡胶树上流出的乳胶，系由以异戊二烯为主要成分的单体构成的长链、直链高分子化合物，经凝固、干燥等工序可被加工成弹性固状物。天然橡胶既不被消化酶分解，也不被细菌和霉菌分解，因此也不会被肠道吸收，可以认为是无毒的物质。但因加工需要往往加入橡胶添加剂，这可能是其毒性的来源。合成橡胶多由二烯类单体聚合而成，可能存在单体和添加剂的毒性。

一、合成橡胶单体

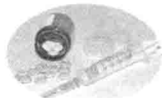
合成橡胶因单体不同分成许多种：①硅橡胶：有机硅氧烷的聚合物，毒性甚小，常制成奶嘴等。②丁橡胶（IIR）：由异戊二烯和异丁二烯聚合而成。③丁二烯橡胶（BR）：丁二烯的聚合物。以上二烯类单体都具有麻醉作用，但未证明有慢性毒性作用。④丁苯橡胶（SBR）：系由丁二烯和苯乙烯聚合而成，其蒸气有刺激性，但小剂量未发现慢性毒性。⑤丁腈橡胶：丁二烯和丙烯腈的聚合物，耐油，但其中丙烯腈单体毒性较大，可引起溶血并有致畸作用。美国 FDA 在 1977 年规定，其溶出量不得超过 0.05 mg/kg。③氯丁二烯橡胶（CBR）：其单体为 1,3 -二氯丁二烯，有关于它可致肺癌和皮肤癌的报道，尚有争论。⑦乙丙橡胶：其单体乙烯和丙烯在高浓度时也有麻醉作用，但未发现慢性毒性作用。

二、橡胶添加剂

橡胶添加剂有促进剂、防老剂和填充剂。促进剂促进橡胶的硫化作用，即使直链的橡胶大分子相互发生联系，形成网状结构，以提高其硬度、耐热性和耐浸泡性。常用的有氧化钙、氧化镁、氧化锌等无机促进剂和烷剂秋兰姆硫化物等。防老化剂可增强橡胶耐热、耐酸、耐臭氧和耐曲折龟裂等性能。适用于食品用橡胶的主要为酚类，如 2,6 -二叔丁基- 4 -甲基苯酚（BHT）等。填充剂主要用的是炭黑，炭黑为石油产品，其含有苯并芘，因此炭黑在使用前要用苯类溶剂将苯并芘提取掉。炭黑中苯并芘量应限制，法国规定为<0.01%。

三、橡胶的卫生标准

无论是食品用橡胶制品，还是在其生产过程中加入的各种添加剂，都应按规定的配方和工艺生产、不得随意更改。生产食品用橡胶要单独配料，不能和其他用途橡胶如汽车轮胎等用同样的料。我国的《食品用橡胶制品卫生标准》和《食品用橡胶制品卫生管理办法》是进行经常性卫生监督的主要依据。卫生标准中规定的橡胶的感官和理化项目，与塑料大致相同。



第三节　涂料卫生问题

为了防止食品对容器、工具及设备的腐蚀，常在其表面上涂上一层耐酸碱腐蚀、耐浸泡的化学成膜物质，即涂料。一般涂料多由成膜物质和助剂组成，应当选用对人体无害的涂料。

一、涂料的种类及其卫生

根据成膜原理可将涂料分为以下5类。

1. 溶剂挥干成膜涂料　将固体涂料树脂溶于溶剂中，涂覆后溶剂很快挥发，树脂便析出固化成膜。如过氯乙烯漆可用于喷、刷在由钢材、水泥制成的酒类贮存池、槽车等容器内壁上。为了使树脂能溶于溶剂中，要求树脂的聚合度不能太高，但因此会造成对食品的迁移性污染。加入的增韧剂也可污染食品，溶剂应当安全、易挥发。

2. 加固化剂成膜涂料　系由环氧树脂和固化剂组成的涂料，固化剂多为胺类化合物。如以环氧树脂和聚酰胺固化剂组成的聚酰胺环氧树脂涂料，可用于酒、酱油、食用油、发酵及腌制食品的贮存池、槽车等容器内壁。最常用的是由双酚A和环氧氯丙烷聚合而成的中等分子量的环氧树脂。这类涂料中可能存在单体环氧氯丙烷和未参加反应的固化剂是其主要卫生问题。

3. 高温烘烤成膜涂料　如环氧酚醛涂料用于各种罐头内壁，经加热烘烤成膜。涂料在铁皮上成膜后，其中仍然存在少量游离酚、甲醛等未聚合的单体和低分子聚合物，并可向食品中迁移，所以要控制游离酚醛和酚、甲醛的溶出量。

4. 氧化成膜涂料　以干性油为主的油漆属于这一类型。漆膜不耐浸泡，故不宜刷在盛装液态食品的容器内，另外，当漆膜直接接触酸性食品时，铅可溶于食品中。

5. 高温液化成膜涂料　一些固态物质如沥青、石蜡等在高温下可熔融液化，涂覆后冷却成膜。我国规定不得使用沥青作为食品容器内壁涂料。

二、涂料的卫生标准

我国已针对上述各类涂料制定了卫生标准和相应的卫生管理办法。感官指标除要求涂料固化成膜后应表面平整光洁、色泽均匀、无气泡、元斑点、无龟裂、不脱落外，其他规定及理化指标项目与塑料基本相似。

第四节　其他食品容器及包装材料的卫生问题

一、陶瓷和搪瓷

陶、瓷器系以黏土、长石、石英为主要原料，经高温烧结而成。一般陶、瓷器本身无毒性，其卫生问题主要是釉中的铅盐和彩色颜料中金属的溶出。釉彩中所含硫化镉、氧化铅、氧化铬、硝酸锰等在接触醋、果汁等酸性食物时，可有金属溶于食品中，特别是在颜料表面不再烧玻璃釉者（即釉上彩），更不安全。

搪瓷是以铁皮作坯料，搪釉后经高温烧结而成。铁皮可认为无毒，但搪瓷的釉彩同样含有金属盐类，如氧化锌、氧化钛、氯化镉、硫化镉等，故搪瓷容器也不能长期盛装食品尤其是酸性



食品，否则可对食品造成有毒金属的污染。

我国对陶瓷、搪瓷食具、容器制定的卫生标准中规定了铅、铜、锑在4%乙酸浸泡液中的限制溶出量。

二、铝制品

铝制食具、容器种类很多，使用普遍，其原材料应选用精铝，不得用回收铝制作食具，因为回收铝来源复杂，往往沾染有化学毒物，或混有铅、镉、砷等有害金属。我国对铝制品制定了以上3种金属的溶出量标准。

三、不锈钢制品

不锈钢食具、容器具有不生锈、耐腐蚀、外观洁净、易清洗消毒等优点，深受消费者喜好。不同型号的不锈钢中加入铬、镍等金属元素的量有所不同，目前我国用以制造食具、容器的不锈钢多为奥氏体型和马氏体型，前者耐腐蚀性较好，而硬度较差，适合于制作食品容器、机械、厨房设备等；后者硬度大，耐腐蚀性较差，主要用于制作刀、叉等餐具。我国规定了不锈钢食具、容器中铅、铬、镍、镉、砷的溶出限量标准。

四、包装纸和复合包装材料

食品包装纸目前用量已明显少于过去，但仍在使用，尤其是在食品零售商店。其主要卫生问题为：①在生产过程加入荧光增白剂；②用于包装糖果、饼干等食品的蜡纸中可能含有苯并芘，故应当用精炼的纯度高的食品级规格石蜡制作蜡纸；③包装纸印刷所用油墨颜料中含有镉等有害金属和甲苯、二甲苯或多氯联苯等可污染食品。《食品包装用原纸卫生标准》中规定了铅、砷、荧光物质和脱色试验四项指标，以及大肠菌群和致病菌两个微生物学指标。

食品用复合包装材料主要有纸张-塑料薄膜复合和塑料-铝箔-塑料复合两种，为了增加强度，有的与尼龙（聚酰胺树脂）复合。复合材料的组成成分应根据食品的性质和加工工艺选择，质量应符合卫生要求。另外，复合材料各部分黏合是主要卫生问题，应注意黏合剂向食品迁移。聚氨酯型黏合剂含有的甲苯二异氰酸酯遇水尤其在酸性环境中，容易水解成具有致癌性的甲苯二胺。《复合食品袋卫生标准》中对其溶出量作了限制，即4%乙酸浸泡溶液中甲苯二胺含量要≤0.004 mg/L。

（郭红卫）

第二十二章
各类食品卫生

第一节 植物性食品

一、粮食与豆类的主要卫生问题及其预防

(一) 粮豆的生物性污染

常见的生物性污染是微生物和昆虫。

1. *微生物污染* 由于霉菌广泛存在于自然界,因此粮豆在大田间生长期、运输、储存过程均有可能受到污染。霉菌在粮豆中生长繁殖,使粮豆霉变,并产生相应的毒素,霉变粮豆变色、变味、产酸、产气等,营养价值降低,霉菌毒素还可能对人体造成严重危害。常见的污染霉菌为曲霉、青霉、镰刀菌等。

2. *昆虫污染* 粮仓虫害造成的损失约为10%。在我国已发现有50多种,主要有甲虫、螨类及蛾类。当仓库温度为18~21℃、相对湿度在65%以上时,适于虫卵孵化繁殖,虫害破坏性很大。

3. *预防* 为了防止粮豆霉变和虫害,应控制水分含量,粮豆在入库前将水分降至安全线以下,粮谷的安全水分为12%~14%,豆类为10%~13%;保持粮豆颗粒完整,避免损伤,晒干扬净;控制粮仓湿度和温度。仓库应规定并执行粮仓的管理卫生要求,应通风、干燥、低温、防鼠,做好仓库清洁卫生和消毒工作;利用物理机械清除和化学熏蒸剂杀虫。辐射保藏法可使粮食储存期增长,营养价值无影响。粮豆运输、销售时,要认真检查车船和包装是否符合卫生要求,防止意外污染。豆制品生产过程中应保证生产工具、容器清洁卫生,同时认真做好车间环境和生产人员的个人卫生,减少运输销售环节的污染。

(二) 粮豆的化学污染

1. *农药污染* 用于农田的农药,在施用期间可通过各种途径进入农作物,再通过食物进入人体损害健康。因此,必须严格遵守《农药安全使用规定》和《农药安全使用标准》,针对农作物的品种和生长条件,选择不同的农药和剂量,并限制施用范围,制定食品的农药容许残留量。

2. *有害毒物的污染* 工业废水或生活污水对农作物的污染较严重,污水中主要的污染物为重金属、氰化物、酚等。使用污水灌溉应采取必要的措施:①废水应经处理,达到国家规定排放标准后方可排放;②制定污灌水各种有害化学物质的最高限量;③定期检测农田污染程



度及农作物的毒物残留水平。

（三）有毒植物种子及有机夹杂物

1. 有毒植物种子　农作物在大田生长期间混杂的有毒植物种子常有毒麦、麦角和其他有毒杂草籽，如麦仙翁籽、毛果洋茉莉籽、曼陀罗籽、苍耳籽等。这些种子内含有毒物质，对人体产生一定的毒性作用。为此，应采取防止措施。加强选种、农田管理和收获后的清理措施，以减少或清除有害植物成分。毒麦在小麦中含量按重量计算不得超过 0.1%，麦角不得超过 0.01%，有毒杂草籽我国规定每千克粮豆不得超过 5 粒。

2. 无机夹杂物　晒场、农具和加工机械的使用，可将泥土、砂石和铁屑带入粮豆中，不但影响感官，而且损伤牙齿和胃肠道。为防止此类物质的污染，可在加工过程中用过筛、清洗和吸铁装置去除污染。

二、蔬菜水果类的主要卫生问题及处理

（一）生物性污染

1. 肠道传染病和寄生虫病　人畜粪肥、生活污水灌溉，其中的肠道致病菌和寄生虫卵可严重污染蔬菜，如蔬菜生食或烹调加热不彻底就可能使人体感染肠道传染病和寄生虫病。水果采摘后，在运输、销售等过程中也可被肠道传染病菌污染，污染程度与表皮破损有关。

2. 腐败变质　引起蔬菜水果腐败变质的微生物主要有霉菌等。蔬菜水果水分含量高，水分中溶有大量营养物质；而且采收后，呼吸作用旺盛，产生的二氧化碳和水以及散热多，产热产水，适宜微生物的生长繁殖。大多数蔬菜水果的组织脆弱，易损伤，又适宜微生物侵入，因此极易腐败变质。

3. 处理措施　①人畜粪便应经过无害化处理后使用。可推广沼气池处理法。②推行蔬菜摘净残叶、去除烂根、清洗干净、包装上市。③水果和生食的蔬菜在食用前应彻底清洗干净，有的应消毒。④去除有外伤的蔬菜水果，保持其外形完整，降低存放温度，控制其生命活动。保存果蔬最适宜的温度为 0℃左右，此时，既能抑制微生物生长，又可防止果蔬冰结。此外，应根据果蔬不同的种类和品种的特点，建立健全加工、储藏、运输、销售的合理储藏条件或冷藏条件，有条件的地方，可采用辐照保藏法。

（二）化学性污染

1. 污染来源

（1）农药：蔬菜和水果使用农药较多，污染较严重，主要是未遵守施药间隔期采摘。近年来，有机磷农药中毒发生大多为此原因。由于水果有明显的成熟季节，而蔬菜的施药期往往不被遵守，因而对人体危害更大。

（2）工业废水：工业废水中含有各种毒物，如酚、镉、铅、汞、铬等，如果直接用于浇灌蔬菜，可使蔬菜受到污染。

（3）亚硝酸盐：在一般情况下，蔬菜、水果中亚硝酸盐含量很低，但生长时碰到干旱、采收后不恰当的存放、存储或腌制时，亚硝酸盐的量可增加，含量多时可引起人畜中毒。

2. 处理措施　① 严格遵守有关农药安全使用规定，对激素类农药慎重使用。②利用工业废水灌溉农田前，应经无害化处理，符合国家工业废水排放标准方可使用。③种植期间，应有合理的田间管理；采收后，应根据不同品种设置合理的存放条件。

第二节　动物类食品

一、肉类食品

(一) 牲畜宰后的变化及其食品卫生学意义

牲畜宰后从新鲜肉变为腐败肉，经过僵直、后熟、自溶和腐败4个阶段。刚屠宰完的畜肉呈中性或弱碱性，由于细胞中酶类继续活动或微生物酶的作用，组织中糖原分解成乳酸，含磷有机化合物分解为磷酸，使肉的酸度增高转变成为酸性。当pH值降至5.4时达到肌凝蛋白的等电点，肌凝蛋白开始凝固，肉呈僵直状态。此时肌肉纤维粗硬，有不愉快气味，肉汤浑浊，烹调味道较差。

僵直肉中糖原继续分解为乳酸，pH值进一步降低，肌肉结缔组织变松，肉呈现一定的弹性。此时肉松软多汁，滋味鲜美，即后熟。后熟过程形成的乳酸，具有一定的杀菌作用，后熟肉的表面形成一层干膜，可阻止微生物的侵入，4℃下可存放10天。当环境温度为4℃时，后熟过程1～3天可完成。

屠宰后的畜肉如在室温或高温下存放，能促使组织酶的活动，即使在无菌情况下，组织仍可发生“自溶”，蛋白质分解放出硫化氢和硫醇，与血红蛋白或肌红蛋白中的铁作用形成硫化血红蛋白，使肌肉表层和深层呈暗绿色，肌肉纤维松弛，严重影响肉品的质量。此时肉的变化与一般细菌性腐败变质相似，当变质程度较轻时，肉必须经过高温处理才可食用。已经腐败变质的肉类不允许食用。

(二) 常见病畜肉的鉴定和处理

1. *炭疽*　病原体为炭疽杆菌，该菌抵抗力弱，未形成芽孢前55～58℃，10～15分钟死亡。当形成芽孢后，需140℃，30分钟干热或100℃蒸汽5分钟方能杀灭；土壤中存活15年以上。感染途径为皮肤、呼吸道，误食患炭疽病死亡的畜肉，可经消化道感染肠型炭疽病。

由于炭疽杆菌在空气中经6小时就可形成芽孢，因此，一旦发现炭疽病，必须在6小时内采取一系列措施，防止本病扩大蔓延。病畜不准解体或放血，整尸焚烧或加石灰掩埋于2 m深坑中，肉尸绝对禁止食用。发现有炭疽病的饲养间和屠宰车间应立即封闭，在6小时内彻底消毒。地面、墙壁用20％漂白粉、5％氢氧化钠或5％甲醛消毒；工具可煮沸消毒；接触工人用2％甲酚皂溶液(来苏尔)消毒手和工作服，并用青霉素或抗炭疽血清进行预防注射。

2. *鼻疽*　病原体为鼻疽杆菌，感染途径为消化道、呼吸道和损伤皮肤与黏膜。病畜处理同炭疽。

3. *口蹄疫*　病原体为口蹄疫病毒，牛、猪和羊易感染，人接触病畜肉或奶而感染，亦可经口腔黏膜和皮肤感染。病畜和同群牲畜应立即宰杀，体温升高的病畜，其内脏和副产品须经高温处理，体温正常的病畜，其内脏和剔骨肉经后熟处理，即在0～6℃放置48小时后才可食用。动物皮毛经消毒后出厂。接触过病畜的人员、工具、车间、污物均应进行全面消毒。患口蹄疫奶牛的奶不得供人食用。

4. *猪水泡病*　病原体为滤过性病毒。患水泡病的病猪，症状与口蹄疫难以区别，主要依靠实验室诊断。发现病畜后，对病猪及同群猪应急宰，病猪的肉尸、内脏和副产品(包括头、蹄、血、骨等)均应经高温处理后，方可出厂，毛皮也须消毒后出厂。胃肠内容物及屠宰场所、工具



用2%～4%氢氧化钠处理，工人衣物高压蒸汽消毒。

5. 猪瘟、猪丹毒和猪出血性败血症　为猪的三大传染病。分别由滤过性病毒、丹毒杆菌、猪出血性败血症杆菌所致。其中除猪丹毒可通过皮肤接触感染人外，猪瘟和猪出血性败血症均不感染人，但猪患上述疾病时抵抗力下降，肌肉和内脏中往往有沙门菌的继发感染，易引起食物中毒。

当病畜的肉尸和内脏有显著病变时，作工业用或销毁。有轻微病变的肉尸和内脏应在24小时内经高温处理后出厂；血液作工业用或销毁；猪皮用25%的食盐水加1%的盐酸浸泡48小时后再加工利用；脂肪炼制后可食用。

6. 结核　由结核杆菌引起的人畜共患慢性传染病。牛、羊、猪和家畜均可感染。我国要求对全身结核且消瘦的病畜肉尸要全部销毁。如病畜一般情况良好，又不消瘦的，则将病变部位割下销毁，其余部分经高温处理后食用；仅个别淋巴结或脏器病变的，局部废弃而肉尸食用不受限制。

7. 布氏杆菌病　由各型布氏杆菌引起的全身性传染病。主要传染源是病畜，以绵羊、山羊为主，其次为牛和猪，菌体经皮肤、黏膜传染人或牲畜。病畜生殖器和乳房必须废弃，肉尸及内脏均应高温处理或盐腌后食用。高温处理要求使肉中心温度达到80℃以上，一般肉块切成8 cm厚，2 kg以下者可达到此要求。盐腌时，肉块应小于2.5 kg，干腌用盐量是肉重的15%，湿腌盐水的波美浓度为18°～20°。对血清学诊断为阳性，但无症状，宰后又未发现病灶的牲畜，除必须废弃生殖器和乳房外，其余不受限制，但母羊和母牛的肉尸及内脏须高温处理后才能食用。

(三) 常见人畜共患寄生虫病的鉴定和处理

1. 囊虫病　病原体在牛为无钩绦虫，猪为有钩绦虫。牛和猪为绦虫的中间宿主，幼虫在猪和牛的肌肉组织内形成囊尾蚴，主要寄生在舌肌、咬肌、臀肌、深腰肌和膈肌内，肉眼可见白色、绿豆大小、半透明水泡包囊，包囊一端为乳白色不透明之头节。这种肉俗称“米猪肉”。当人吃下未经煮熟含囊尾蚴的肉后，囊尾蚴在人的肠道内发育为成虫，并长期寄生在肠道内，人得绦虫病，并成为绦虫的终末宿主。

我国规定猪肉、牛肉在规定检验的40 cm^2 面积上有囊尾蚴(包括钙化的虫体)3个或3个以下时，肉尸可用冷冻、盐腌或高温处理；在40 cm^2 面积上有4～5个囊尾蚴者高温处理；6～10个作工业用，10个以上销毁。

冷冻处理时应使肉块深部温度达－10℃，然后在－12℃放置10天，或达到－12℃后在－13℃放4天。盐腌要求肉块小于2.5 kg，厚度小于8 cm，在浓食盐溶液中浸3周。为了确保处理后肉中囊尾蚴被杀死，可做囊尾蚴活力检验。方法为将囊虫(盐腌肉的囊尾蚴要在温水中洗脱盐)置于动物胆汁中，37℃保温1小时，囊尾蚴有活力时，头节既从囊中伸出。

预防措施主要为加强对肉品的卫生检查和市场管理，有兽医卫生检验合格印戳的畜肉才允许销售。肉类食前经充分加热，囊尾蚴在60～70℃时即被杀死，烹调时注意生熟分开，防止交叉污染。对患者应及时驱虫治疗。加强粪便管理，进行粪便无害化处理。

2. 旋毛虫病　病原体为旋毛虫。旋毛虫幼虫主要寄生在膈肌、舌肌和心肌，形成包囊；当人食未煮熟透的含旋毛虫包囊的肉后，幼虫在肠道约经一周左右发育为成虫，并产生大量新幼虫钻入肠壁，随血液循环移行到身体各部位肌肉内，使人体运动受损，肌肉疼痛。取病畜横膈肌脚部的肌肉，在低倍显微镜下检查，在24个检样中有包囊或钙化囊5个以下时，肉尸高温处理后可食用；超过5个者则销毁或作工业用。脂肪可炼后食用。

预防措施主要为加强贯彻肉品卫生检验制度，未经检验的肉品不准上市；进行卫生宣教，改变生食或半生食肉类的不良饮食习惯，烹调时防止交叉污染，加热要彻底。提倡圈养猪，饲料要清洁，消灭寄生宿主鼠类。

(四) 宰前或死亡原因不明的可疑畜肉的处理

凡死亡以后进行屠宰解体的称为死畜肉。由于不是完整肉尸，往往无法加以确定是否为死畜肉，可先检查肉尸是否放过血，如属放过血的，一般为活宰，未放过血的为死畜肉。未经放血或放血不全的肉尸，外观为暗红色，肌肉间毛细血管淤血，切开后按压时，可见暗紫色淤血溢出；切面呈豆腐状，含水分较多。死畜肉可能来自病死、中毒或急性死亡的牲畜。应确定死亡原因后，才考虑采取何种处理方法。

处理措施：如确定死亡原因为一般性疾病或外伤，且肉未腐败变质，弃内脏，肉尸经高温处理后可食用；如系中毒死亡，则应根据毒物的种类、性质、中毒症状及毒物在体内分布情况决定处理原则；确定为人畜共患传染病者的死畜肉不能食用；死因不明的死畜肉，一律不准食用。

(五) 肉类生产加工、运输及销售的卫生要求

1. 屠宰场的卫生要求　应按照我国《肉类加工厂卫生规范(GB12694－1990)》的规定进行。厂房设计要符合流水作业，避免交叉污染。

2. 运输、销售的卫生要求　肉类食品的合理运输是保证肉品卫生质量的一个重要环节，运输新鲜肉和冻肉应有密闭冷藏车，车上有防尘、防蝇、防晒设备，鲜肉应挂放，冻肉可在车堆放。合格肉与病畜肉、鲜肉与熟肉不得同车运输，肉尸和内脏不得混放。卸车时，应有铺垫。

熟肉制品必须有盒装，专车运输，盒子不能落地。每次运输后，车辆、工具必须洗刷消毒。肉类零售点应有防蝇防尘设备，刀、砧板要专用，当天售不完的肉应冷藏保存，次日重新彻底加热后再销售。

3. 肉品质量分类和卫生标准　经过兽医卫生检验，肉品质量分为3类：①良质肉，指健康牲畜肉，食用不受限制。其感官和理化状况见鲜(冻)畜肉卫生标准(GB2707－2005)。②条件可食肉，指必须经过高温、冷冻或其他有效方法无害化后处理可供食用的。如体温正常的患口蹄疫猪肉和内脏，经后熟产酸无害化处理后，可食用。③废弃肉，指烈性传染病如炭疽、鼻疽的肉尸、严重感染囊尾蚴的肉品、死因不明的死畜肉等，一律不准食用，应进行销毁或化制。

二、禽类卫生管理

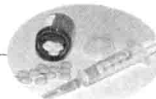
(一) 禽肉的卫生

禽肉的微生物污染主要有两类：一类为病原微生物，如沙门菌。金黄色葡萄球菌和其他致病菌，这些菌侵入肌肉深部，食前未充分加热，可引起食物中毒；另一类为假单胞菌等，能在低温下生长繁殖，在禽肉表面可产生各种色斑，引起禽肉感官改变甚至腐败变质。因此，必须做好下列工作。

1. 加强卫生检验　禽类在宰前发现病禽应及时隔离、急宰，宰后检验发现的病禽肉尸应根据情况作无害化处理。

2. 合理宰杀　宰前24小时应停食，并充分喂水以清洗肠道。宰后，应采用通过排泄腔取出全部内脏，尽量减少污染。对质量可疑的家禽，应将内脏全部取出。

3. 宰后冷冻保存　将禽肉在－25～－30℃和相对湿度85%～90%的冻冷库中急冻24～48小时，再在－12～－20℃和相对湿度90%的冷库中冷藏。



（二）禽蛋的卫生

鲜蛋的主要卫生问题是致病菌（沙门菌、金黄色葡萄球菌）和引起腐败变质微生物的污染，蛋壳表面的微生物主要来自于生殖腔、不洁的产蛋场所。在气温适宜条件下，微生物通过蛋壳气孔进入蛋内，迅速生长繁殖。新鲜蛋清中有抑菌物质，但其作用在37℃只可保持6小时，如将蛋放置在较高气温下，其很快失去杀菌作用，以致微生物大量繁殖，使禽蛋腐败变质。腐败变质的蛋不得食用。

为了防止微生物对禽蛋的污染，提高鲜蛋的卫生质量，应加强禽类饲养条件的卫生管理，保持禽体及产蛋场所的卫生。鲜蛋应贮存在1～5℃，相对湿度87%～97%的条件下，出库时，应先在预暖室放置一些时候，防止因冷凝水产生而引起微生物的污染。

制作蛋制品不得使用腐败变质的蛋。水禽蛋的微生物感染率较高，不允许用作糕点的原料。

三、鱼类食品的卫生

（一）鱼类食品的主要卫生问题

1．鱼类死后的变化　活鱼离开水面后，很快死亡，其死后的变化与畜肉相似，但其僵直持续的时间比畜肉短。鳃紧闭、口不张、体表有光泽、眼球光亮，是鲜鱼的标志。随后由于鱼体内酶的作用，鱼体蛋白质被分解，肌肉逐渐变软失去弹性，出现自溶。自溶的同时，微生物易侵入鱼体，由于鱼体酶和微生物的共同作用，鱼体出现腐败，表现为鱼鳞脱落、眼球凹陷，鳃呈暗褐色有臭味，腹部膨胀，肛门肛管突出。严重腐败变质鱼肌肉碎裂并与鱼骨分离。

2．鱼类食品的污染　因生活水域被污染，使其体内含有较多的重金属（如汞、镉、铬、砷、铅等）、农药和病原微生物。由于人畜粪便及生活污水的污染，鱼类及其他水产品也受到肠道致病菌的污染。

（二）鱼类食品的卫生管理

1．鱼类保鲜　鱼的保鲜就是要抑制酶的活力和微生物的污染和繁殖，使自溶和腐败延缓发生。有效的措施是低温、盐腌、防止微生物污染和减少鱼体损伤。

低温保鲜有冷藏和冷冻两种，冷藏多用机制冰块使鱼体温度降至－1℃左右，一般可保存5～14天；冷冻贮存是选用鲜度较高的鱼类在－25℃以下速冷。使鱼体内形成的冰块小而均匀，然后储存在－15～－18℃的冷藏条件下，保鲜期可达6～9个月。但含脂肪多的鱼，不宜久藏，因鱼的脂肪酶须在－23℃以下低温才受抑制。

盐腌保藏一般鱼类用食盐浓度为15%以上。此方法简易可行，使用广泛。

2．运输销售的卫生要求　生产运输船（车）应经常冲洗，保持清洁卫生，减少污染。鱼类在运输销售时，应避免污水和化学毒物的污染，凡接触鱼类及水产品的设备用具应用无毒无害的材料制成。提倡用桶、箱装运，尽量减少鱼体损伤。

为保证鱼品的卫生质量，供销各环节均应建立质量检收制度，不得出售和加工已死亡的黄鳝、甲鱼、乌龟、河蟹及各种贝类。有剧毒的河豚，不得流入市场，应剔出并集中妥善处理。宣传群众，改变生食水产品的不良习惯，食前彻底加热。

四、奶及奶制品的卫生及管理

（一）奶的卫生问题

1．奶的腐败变质　奶是富含多种营养成分的食品，适宜微生物的生长繁殖，是天然的培



养基。微生物污染奶后，在奶中大量繁殖并分解营养成分，造成奶的腐败变质。如奶中的乳糖分解成乳酸，使奶 pH 下降呈酸味，并导致蛋白质凝固。蛋白质分解产物如硫化氢、吲哚等使奶具有臭味，不仅影响奶的感官性状，而且失去食用价值。刚挤出的乳汁中含有溶菌酶，有抑制细菌生长的作用。其抑菌作用的时间与奶中存在的菌量和存放的温度有关，故挤出的奶，应及时冷却。

引起奶腐败变质的微生物主要来自乳腔管、乳头管、挤奶人员的手和外界环境。因此做好挤奶过程各环节的卫生工作，是减少微生物对奶的污染，防止腐败变质的有效措施。

2. *其他有毒物质的污染* 病乳畜应用的抗生素、饲料中农药残留、重金属、放射性核素、霉菌和霉菌毒素污染，可造成奶的污染。

（二）奶的消毒

奶消毒的目的是杀灭致病菌和多数繁殖型微生物。

巴氏消毒法（pasteurization）：①低温长时间巴氏消毒法：将奶加热到 62～65℃，保持 30 分钟；②高温短时间巴氏消毒法：将奶在 72～75℃加热 15～16 秒或 80～85℃加热 10～15 秒；③超高温瞬间灭菌法：奶经 130～150℃，保持 0.5～3 秒钟消毒。④煮沸消毒法：将奶直接加热煮沸，方法简单，但对奶的理化性质和营养成分有影响。⑤蒸汽消毒法：将瓶装生奶置蒸汽箱或蒸笼中加热至蒸汽上升维持 10 分钟，奶温可达 85℃，营养损失也小，适于在无巴氏消毒设备的条件下使用。

奶在杀菌温度有效范围内，一般温度每升高 10℃，奶中细菌芽胞的破坏速度增加约 10 倍，而奶褐变的化学反应增加 2.5 倍，故常采用高温短时间巴氏消毒法，其消毒效果好，且奶的质量变化小。禁止生牛奶上市。

（三）病牛奶的处理

一些人畜共患传染病的病畜挤出的奶会带有致病菌，如乳畜患有结核、布氏杆菌病及乳腺炎时，其致病菌通过乳腺排出污染到奶中。除加强兽医检查外，对病畜奶必须进行以下处理。

1. *结核病畜奶的处理* 有明显结核症状的乳畜奶，禁止食用。对结核菌素实验阳性而无临床症状的乳畜奶，可巴氏消毒 70℃30 分钟消毒后，或煮沸 5 分钟后，可制成奶制品。

2. *布氏杆菌病畜奶的处理* 羊布氏杆菌对人易感性强，威胁大，凡有症状的奶羊，禁止挤奶，并应予以淘汰。布氏杆菌病乳牛的奶，经煮沸 5 分钟后，或 80℃30 分钟后出场，再经巴氏消毒后，方可食用。

3. *口蹄疫病畜奶的处理* 奶挤出后立即煮沸 5 分钟或 80℃30 分钟后出场，再经巴氏消毒后，方可食用。

4. *乳腺炎奶处理* 不论是乳腺局部炎症的奶，还是乳畜全身疾病在乳腺局部表现有症状的乳畜奶（如口蹄疫病乳畜乳腺病变、乳腺结核病），均应消毒后废弃，不得利用。

（四）奶及奶制品的卫生质量要求

乳制品包括炼奶、奶粉、酸奶、复合奶、奶酪和含奶饮料等。各种奶制品均应符合相应的卫生标准，卫生质量才能得以保证。

消毒牛奶的卫生质量如下。

（1）感官指标：为乳白色或稍带微黄色的均匀液体。无沉淀，无凝块，无机械杂质，无黏稠和浓厚现象，具有牛奶固有的香味，无异味。

（2）理化指标：脂肪≥3.1%；非脂乳固体≥8.1%；酸度 12～18°T；污染物限量应符合



GB2762 的规定；真菌毒素限量应符合 GB2761 的规定。

(3) 微生物指标：巴氏杀菌乳的微生物限量应符合 GB19645－2010 的规定。灭菌乳应符合商业无菌的要求。

(五) 奶制品的卫生质量

1. 全脂奶粉　感官性状应为浅黄色、无结块、颗粒均匀的干燥粉末；冲调后无团块、杯底无沉淀物并具有牛奶的纯香味。理化指标与消毒奶相同，菌落总数≤50 000 cfu/g；大肠菌群 MPN≤40 个/100 g；致病菌不得检出。

2. 炼乳　甜炼乳为乳白色或微黄色、均匀、有光泽、黏度适中、无异味、无凝块、无脂肪漂浮的黏稠液体。酸度<48°T，每 kg 奶中重金属：铅<0.5 mg、铜<4 mg、锡<10 mg，其他理化指标及微生物指标与消毒奶相同。淡炼乳的感官及理化指标与甜炼乳相同，要求在淡炼乳中不得含有任何杂菌。

3. 酸牛奶　以牛奶为原料，添加适量砂糖，经巴氏杀菌和冷却后，加入纯乳酸菌发酵剂，经保温发酵而制成的产品。呈乳白色或稍带微黄色，具有纯正的乳酸味，凝块均匀细腻，无气泡，允许少量乳清析出。制成果味酸牛奶时，允许加入各种果汁，加入的香料应符合食品添加剂使用卫生标准的规定。酸牛奶在出售前应贮存在 2～8℃的仓库或冰箱内，贮存时间不应超过 72 小时。当酸奶表面生霉、有气泡和大量乳清析出时，不得出售和食用。

第三节　加工食品卫生

一、食用油脂的卫生

食用油脂包括植物油和动物油脂。常用的生产加工方法有精炼法、压榨法、浸出法，在加工过程中也会带来一些卫生问题。

(一) 食用油脂的卫生问题

1. 油脂酸败　油脂发生酸败的原因：①生物性的，即动、植物组织残渣和微生物中的酶类所引起的；②化学性的，在空气、日光和水的作用下发生的。油脂酸败，产生酮、醛等有强烈不愉快的气味和味道，过氧化值升高。

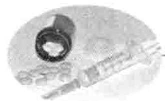
2. 有机溶剂残留　压榨法的润滑油混入或浸出法生产植物油时存在的卫生问题。残留的溶剂主要是石油低沸点馏程的分馏物，主要为己烷和庚烷。有的溶剂还可能带有对人体有害的杂质，如苯、甲苯和多环芳烃类物质。因此，用浸出法生产食用油，不仅应该对溶剂有严格的要求，而且对食用油的溶剂残留量也必须作出明确的限量。

3. 霉菌毒素污染　霉菌污染油料种子并生长繁殖，有的会产生毒素，用被污染的油料种子作为原料可造成产品污染有霉菌毒素。如油中污染的黄曲霉毒素全部来源于油料种子，严重污染的花生榨出的油含有的黄曲霉毒素按每千克计可高达数千微克。碱炼法和吸附法均为有效的去毒方法。

4. 棉酚中毒　棉酚是存在于棉籽色素腺体中的有毒物质，在棉籽油加工时带入油中。棉酚含量过高，影响生育，也可引起食物中毒。预防方法：不吃粗制棉籽油，应吃经炒、蒸或碱炼后的棉籽油。

(二) 食用植物油卫生标准

我国食用植物油卫生标准(GB2716－2005)规定了植物原油、食用植物油的卫生标准和检



验方法以及食品添加剂、包装、标识、贮存、运输的卫生要求。

二、酒类的卫生及管理

酒类是人类生活中一种重要的饮料，主要成分是乙醇。酿造的基本原理为利用原料自身的或微生物的糖化酶将原料中多糖分解为单糖和寡糖，然后再由微生物的乙醇发酵酶将糖转化为乙醇。

酒类生产从原料到加工过程诸环节若不符合卫生要求就可能产生和带入有毒有害物质，例如，酒中甲醇、铅含量过高可引起急、慢性中毒，对食用者健康造成危害，甚至危及生命。酒的种类繁多，大致可分为 3 类，即蒸馏酒、发酵酒和配制酒。

（一）蒸馏酒的卫生问题

蒸馏酒在我国通称为白酒，属于烈性酒。它是以粮食、薯类和糖蜜为主要原料，在固态或液态下经糊化、糖化、发酵和蒸馏而成。

1. 蒸馏酒中可能存在的有害物质

（1）甲醇：酒中的甲醇来自原料中的果胶。果胶在果胶酶或酸、碱的作用下，可分解为果胶酸和甲醇。薯干和某些水果中含果胶丰富，黑曲霉比其他曲霉中的果胶酶活性高，以薯干等上述物质作酿酒原料，以黑曲霉作糖化发酵剂时酒中的甲醇含量常常较高。此外，糖化发酵温度过高，时间过长也会使甲醇含量增加。

甲醇对机体组织细胞有直接毒害作用，视神经对其毒性尤为敏感，致盲剂量为 7～8 ml。30～100 ml 就可引起死亡，经抢救康复者几乎无例外地遗留程度不同的视力障碍。长期少量摄入可导致慢性中毒，除了头痛、头晕、消化功能紊乱外，其特征性的临床表现为视野缩小和不能矫正的视力减退。

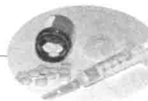
（2）杂醇油：杂醇油是比乙醇碳链长的多种高级醇统称，它们是原料中蛋白质和糖类分解的产物，包括正丙醇、异丁醇和异戊醇等，其中异戊醇含量较高。杂醇油在体内氧化分解缓慢，可使中枢神经系统充血，因此，杂醇油含量高的酒常造成饮用者头痛及大醉。

（3）醛类：包括甲醛、乙醛、糠醛和丁醛等。毒性比相应的醇为高，其中甲醛属于细胞原浆毒，可使蛋白质变性和酶失活。浓度在 30 mg/L 时即可产生黏膜刺激症状，出现灼烧感和呕吐。

（4）铅：蒸馏酒在发酵过程中可产生少量的有机酸，如丙酸、丁酸、酒石酸和乳酸等，含有机酸的高温酒蒸气能使蒸馏器壁中的铅溶出。因此，总酸含量高的酒，铅含量往往也高。长期饮用铅含量高的白酒可导致慢性铅中毒，近 20 年来的研究，普遍认为铅与认知和行为异常有关，并提出铅可能是一种潜在致癌物。

（5）锰：酒中不应含有锰。然而，在以高锰酸钾处理甲醛含量高的白酒或有铁混浊的白酒时，若不经重蒸馏常使酒体残留较高的锰。尽管锰属于人体必需微量元素，但是因其安全范围窄，长期过量摄入仍有可能引起慢性中毒。

2. 蒸馏酒的卫生管理　①保证原料必须新鲜、干燥和洁净，原料的运输和贮藏应符合卫生要求，避免受到有毒有害物质污染和发霉变质。以木薯、果核为原料制酒，应加强原料的清蒸排杂，使氰甙类物质提前分解挥散。②蒸馏设备和贮酒容器若采用镀锡材料，锡纯度应在 99%以上。尽量采用非锡冷凝器。③固体法制酒，一般在蒸馏过程中，尾馏分和初馏分甲醇含量大于中馏分，杂醇油则初馏分大于中馏分和尾馏分，因此，采用中馏分可以大大降低甲醇和



杂醇油的含量；液态法制酒采用甲醇分馏塔可以有效地降低甲醇含量。

(二) 发酵酒的卫生问题

发酵酒乙醇含量通常较低，如果酒、啤酒和黄酒。由于不经蒸馏，故各种成分都保留在成品酒中。

1. 啤酒的卫生问题　N-二甲基亚硝胺是啤酒的重要卫生问题之一，啤酒中二甲基亚硝胺来自大麦芽的直火烘干。麦芽在直火烘干过程中，来自酪氨酸的大麦碱在 NO 和 NO_2 气态氮氧化物的作用下可发生亚硝基化，产生 N-二甲基亚硝胺。目前我国多采用发芽、干燥两用箱，以热空气进行干燥，由于改变了原来的直火烘干，明显地减少了二甲基亚硝胺的产生。

2. 果酒的卫生问题　①果酒用水果原料如果不新鲜，腐烂水果由于果胶酶大量分解果胶，将使果酒成品中甲醇含量增高；②原料受到黄曲霉毒素污染时，毒素将全部保留在酒体中；③果汁进入主发酵之前需加入适量的二氧化硫，以起到杀菌、澄清、增酸和护色作用。一般发酵过程中二氧化硫会自动消失，若使用量不当或发酵时间过短，就可以造成二氧化硫残留；④由于发酵酒乙醇含量低，尤其是生啤酒除了糖化工艺之外再无杀菌过程，微生物污染和繁殖的机会相对较多。

(三) 配制酒的卫生问题

配制酒是指以发酵酒和蒸馏酒为酒基，经添加可食用的辅料配制而成(亦称露酒)。配制酒所使用的原辅材料，必须符合相关的卫生要求，香精、色素应符合我国食品添加剂使用卫生标准的要求，酒基必须符合相应的我国蒸馏酒或发酵酒的卫生标准，不得使用工业酒精和医用酒精作为配制酒的原料。

三、罐头食品卫生

罐头食品是指密闭于金属或玻璃等容器内，经加热灭菌、排出空气、因而能长期保存的食品。

(一) 罐头食品的种类及其卫生要求

1. 罐头种类　罐头容器一般有 3 种：金属罐，马口铁即镀有纯锡层的低碳钢薄板；玻璃罐；软罐头，即高压灭菌复合塑料薄膜，有三层结构，外层耐高温，中层避光防透气、透水，内层能热封，且符合卫生要求。

2. 卫生要求

(1) 罐头原料：原料必须新鲜优质，不得使用腐败变质、对人体健康有害的原料。装罐前原料要仔细挑选、洗净。畜禽肉类必须经严格检疫，不得使用病畜禽肉和黄膘猪肉作为原料。生产用水应符合国家饮用水质量标准。所使用的辅料、调味品和添加剂也必须符合卫生要求。

(2) 罐头材料：马口铁上的锡层应采用含锡 99%以上、含铅 0.04 以下的纯锡，为防止锡的溶出，在罐内壁可涂上一层“假漆”，要求涂料无毒、无味，不与食品起反应，有良好的稳定性。塑料金属复合膜的三层间普遍采用聚氨酯型黏合剂，该黏合剂中含有甲苯二异氰酸酯，其水解产物 2,4-氨基甲苯具有致癌性，要求每平方英寸面积复合膜甲苯二异氰酸酯溶出量不得大于 0.05。空罐在使用前必须经热水冲洗，蒸汽消毒和沥干(每个空罐残留水不超过 1 ml)。如用回收玻璃罐需在 40～50℃、2%～3%的碱水中浸泡 5～10 分钟，然后彻底冲洗。

(3) 杀菌和冷却：杀菌的目的是杀灭食品中的致病微生物和在常温下能在其中繁殖的非致病微生物，以保证产品的耐藏性。蛋白质含量高的品种要求杀菌温度高，时间长，如肉类、禽



类和水产品罐头。杀菌时应严格执行杀菌公式。杀菌后必须快速冷却，罐中心温度要在短时间内降至40℃左右，并在不低于20℃以下的环境储存。

(二) 罐头食品的成品检验

罐头食品灭菌冷却后需进行保温实验和实验室检验。肉、禽，水产品罐头应在37±2℃下保温7天；水果罐头应在常温下放置7天，含糖50%以上的品种可不做保温实验。然后，对每个罐头进行叩击和外观检查。正常罐头外部清洁、封口完整、罐底及盖稍凹入，不生锈、不膨胀、不漏气、无裂缝。

实验室检验包括感官、微生物和理化指标。如发现罐内有黑色斑块、紫色斑块并伴有金属味者，不可食用；每千克制品中，锡含量不超过200 mg，铜不超过10 mg，铅不超过2 mg；不得检出致病菌；检出大肠菌群和变形杆菌时，应加大原样品量进行复检，如复检仍为阳性，则需对该批产品再灭菌一次后出售。

(三) "胖听"罐头的处理

罐头"胖听"是指罐头内压力大于空气时罐头底或盖凸起的状态。其原因与处理措施见表22-3-1。

表22-3-1 罐头"胖听"的原因与处理

类别	原因	处理
生物性胖听	罐头内微生物繁殖产气膨胀产生鼓盖现象	应废弃
化学性胖听	罐头内壁受到腐蚀产生氢气造成鼓盖现象	此类罐头无毒，但难与生物性胖听相鉴别。对低酸度和肉类罐头应予废弃，对水果罐头如确系化学性，可限期出售
物理性胖听	罐头内容物结冰膨胀造成鼓盖现象	进行再保温试验，胖听消失，可食用

(四) 平酸腐败

平酸腐败是罐头食品常见的一种腐败变质。由平酸菌引起罐头内容物腐败变质，产酸不产气，故罐头内容物酸度增加，而外观完全正常。常见平酸菌有可分解碳水化合物产酸不产气的微生物、低酸性罐头中的嗜热脂肪芽胞杆菌、酸性罐头中嗜热凝结芽胞杆菌等，这些菌广泛存在泥土、尘埃之中，容易对罐头原料、辅料(糖，淀粉等)和生产设备构成污染，因此在生产各个环节都必须严加管理。平酸腐败的罐头应销毁，禁止食用。

四、糖果、糕点类食品的卫生及管理

糕点富含油脂、蛋、奶和糖，其原料选择、生产加工、运输、贮存及销售等各个环节的卫生尤为重要。

(一) 原料的卫生及管理

糕点的主要原料为面粉、糖、油脂、蛋、奶、果仁和蜜饯及适量的食品添加剂。生产所用原料必须符合食品卫生标准。糕点用粮食原料(如面粉类)要求无杂质、无霉变、无粉螨；油脂按《食用植物油卫生标准》，防止矿物油、桐油混入；奶和蛋类极易被沙门菌、葡萄球菌等致病菌污染，因此原料奶和奶油必须先经巴氏消毒，不得使用变质的奶作为糕点、糖果的原料，禁用变质



蛋和水禽蛋；所用食品添加剂应严格遵守《食品添加剂使用卫生标准》和《食品添加剂卫生管理办法》。

（二）从业人员的个人卫生及管理

糕点从业人员应自觉遵守各项卫生制度，养成良好的卫生习惯；操作前必须洗手消毒、穿戴工作服、工作帽，头发不得外露，制作奶油花的操作人员必须戴口罩，以避免不洁的双手、唾沫及其他呼吸道和消化道分泌物中的微生物污染糕点。

（三）生产、包装、运输、贮存及销售的卫生及管理

生产车间应注意清洁卫生，布局合理，防止交叉污染；生产工艺应机械化，具有连续性和密闭性，减少手工操作。生产的糕点应充分冷却后才能进行包装，包装纸、塑料薄膜、纸箱必须符合《食品包装用聚丙烯树脂卫生标准》和《食品包装用纸卫生标准》的规定，以避免不卫生的包装材料污染糕点；糕点的包装应在专用车间进行，包装上应按《食品标签通用标准》规定标识。糕点运输车辆应专用，并做到定期冲洗，运输时应严密遮盖、防雨、防尘、防晒，以避免污染。糕点成品贮库应专用，库内必须通风良好，定期消毒，并有防止污染的各种设施及控温设施。散装糕点需放在专用塑料箱内，盖严贮存；奶油裱花蛋糕需冷藏。销售场所应具有防蝇、防尘等设施；销售散装糕点需用清洁、消毒的专用夹子；售货员不得用手直接接触糕点等。

五、调味品的卫生

（一）酱油类调味品的卫生

酱油类调味品的生产多是以含蛋白质较丰富的大豆或豆粕、面粉或鱼、虾、蟹等为原料，接种曲霉菌种，经发酵，微生物酶分解其中蛋白质而获得相应风味的半固态或液态调味品。

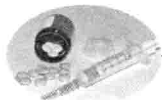
酱油类调味品不得使用变质或未去除有毒物质的原料来加工制作。所用大豆、脱脂大豆、小麦、麸皮等必须符合《粮食卫生标准》的规定；生产用水应符合《生活饮用水卫生标准》；防腐剂和色素的使用必须符合《食品添加剂使用卫生标准》。不得用味精废液配制酱油。

人工发酵酱油所接种的曲霉菌是专用曲菌，是一种不产毒的黄曲霉菌。鉴于黄曲霉菌产毒的不专一性和变异性，需定期对菌种进行筛选、纯化和鉴定，防止杂菌污染、菌种退化和变异产毒。使用新菌种时，应按《新资源食品卫生管理办法》进行审批后，方可投产。酱油中黄曲霉毒素 B_1 的限量为 5 μg/kg。

酱油含丰富的可被微生物利用的营养物质和水分，因此，酱油中常带有大量的细菌，甚至条件致病菌或致病菌。除了可引起相应肠道传染病或食物中毒外，微生物本身的酶，可继续分解酱油中的含氮物质，使产品的质量下降；在较高温度下，由于产膜性酵母菌的污染，酱油表面会生成一层白膜，使酱油失去食用价值，因此酱油生产、包装、消毒、灭菌极为重要。酱油生产应采用机械化、密闭化生产系统，所用容器、用具和生产管道要保持清洁和消毒。酱油的消毒可采用高温巴氏消毒法，灭菌后的酱油需符合《酱油卫生标准》(GB2717－2003)的规定。

（二）食盐的卫生

食盐的主要成分是氯化钠，包括海盐、矿盐、湖盐和井盐。井盐、矿盐中硫酸钠含量通常过高，使食盐有苦涩味道，并在肠道影响食物的吸收，应经脱硝法除去。此外，矿、井盐还含有钡盐，长期少量食入可引起慢性中毒，临床表现为全身麻木刺痛、四肢乏力，严重时可出现弛缓性



瘫痪。食盐卫生标准规定钡含量应＜20 mg/kg。精制盐中用亚铁氰化钾作为抗结剂，其最大使用量为 0.005 g/kg。

（三）味精的卫生

味精是以粮食为原料经发酵提纯的谷氨酸钠结晶，是一种广泛使用的鲜味剂。其谷氨酸钠含量为 60%～99%，商品以 80%和 99%两种规格最多。关于味精的食用安全性国内外争议不少，但一般认为是安全的。

（郭红卫）

第二十三章
食 品 添 加 剂

第一节 食品添加剂的定义、分类和使用原则

一、食品添加剂的定义

食品添加剂(food additives)是指为改善食品品质和色、香、味以及防腐和加工工艺的需要,加入食品中的化学合成或天然物质。在我国,营养强化剂也属于食品添加剂。营养强化剂是指"为增强营养成分而加入食品中的天然或人工合成的属于天然营养素范围的食品添加剂"。

二、食品添加剂的分类

食品添加剂可按其来源、功能的不同而划分为不同的种类。按来源可分为天然食品添加剂和人工化学合成食品添加剂。前者主要来自动物、植物和微生物,后者则是通过化学方法合成所得。按功能作用来区分,食品添加剂有很多类别,可因国家的不同而有不同的规定。

三、食品添加剂的使用要求

(1) 经过规定的食品安全性毒理学评价证明在使用限量内长期使用对人体安全无害。

(2) 不影响食品感官理化性质,对食品营养成分不应有破坏作用。

(3) 食品添加剂应有严格的卫生标准和质量标准,并经中华人民共和国国家卫生和计划生育委员会正式批准、公布。

(4) 食品添加剂在达到一定使用目的后,经加工、烹调或贮存时,它能被破坏或允许有少量残留。

(5) 不得使用食品添加剂掩盖食品的缺陷或作为伪造的手段。不得使用非定点生产厂、无许可证及污染变质的食品添加剂。

第二节 食品添加剂的卫生管理

一、制定和执行《食品添加剂使用卫生标准》

我国于1973年成立"食品添加剂卫生标准科研协作组",开始有组织、有计划地管理食品添加剂。1977年,我国制订了最早的《食品添加剂使用标准(试行)》(GBn50～77);1980年在



原协作组基础上成立了"中国食品添加剂标准化技术委员会",并于1981年制定了《食品添加剂使用卫生标准》(GB2760-81);1986年增补内容后修订为GB2760-86,1996年又经增补,修改为GB2760-1996,目前为GB2760-2011。

1992年我国发布《食品添加剂生产管理办法》,1993年颁布《食品添加剂卫生管理办法》。1986年颁布《食品营养强化剂使用卫生标准(试行)》,1994年公布《食品营养强化剂使用卫生标准》(GB14880-94),2012年修订为《食品营养强化剂使用卫生标准》(GB14880-2012)。上述各个标准均属于强制性国家标准。

二、颁布和执行新食品添加剂审批程序。

未列入食品添加剂使用卫生标准的食品添加剂如需生产使用时,要按规定的审批程序经批准后才能生产使用。其审批程序是:①由研制、生产或使用单位向国家卫计委卫生监督中心提出申请报告及提供有关资料,包括食品添加剂品名、理化性质、生产工艺、质量标准、毒理学实验等安全性评价资料、使用效果的资料或文件、使用范围、使用量、残留量及检验方法、标签或说明书样稿以及国外批准使用的资料,或FAO/WHO联合专家委员会评价资料等。②国家卫计委卫生监督中心组织审评委员会进行审定。③通过的产品经国家卫计委批准后列入食品添加剂使用卫生标准,由国家技术监督局审核批准发布。

对新品种的审核除对工艺、质量标准审查外,重点对产品进行安全毒理学评价。其根据是卫生部颁布的《食品安全毒理学评价程序》中对食品添加剂的具体规定。必须指出,按照国家有关规定正确使用的食品添加剂是安全的。要保证食品添加剂的使用安全,就必须严格遵守有关法律法规。

世界卫生组织/联合国粮农组织(WHO/FAO)"食品添加剂联合专家委员会"(JECFA)建议把食品添加剂分为以下4类:①第一类即一般认为是安全的(general recognized as safe, GRAS)物质,可以按正常需要使用,不需建立ADI值。②第二类为A类,又分为A_1、A_2两类。A_1类:经JECFA评价认为毒理学性质已经清楚,可以使用并已订出了正式的ADI值。A_2类:JECFA已制定暂定ADI值,但毒理学资料不够完善,暂时许可用于食品。③第三类为B类,JECFA对其进行评价但毒理学资料不足,未建立ADI值者。④第四类为C类,原则上为禁止使用的食品添加剂。

三、颁布执行生产食品添加剂的审批程序。

为加强对新批准品种的食品添加剂的安全保证,我国实行了许可证管理制度。食品添加剂生产厂家必须规定办理"定点生产许可证"或"生产许可证"或"临时生产许可证"之一。无此三证之一的即属无证经营。

国外公司进入中国市场的产品,须按照中华人民共和国的法规程序办理,可将上述所具备的材料直接向全国食品添加剂标准化委员会办理申请审批手续。

第三节 常见的食品添加剂

一、抗氧化剂

抗氧化剂(antioxidant)系指能防止食品成分因氧化而导致变质的一类添加剂,主要应用



于防止油脂及富脂食品的氧化酸败。

1. 丁基羟基茴香醚(butylated hydroxyanisole, BHA)　它对热较稳定,在弱碱条件下也不容易破坏,尤其是对使用动物脂的焙烤制品能维持较长时间的作用。本品因有与过渡金属离子作用而变色的特性,所以在使用时应避免使用铁、铜容器。将有螯合作用的柠檬酸或酒石酸等与本品混用,不仅起增效作用,而且可以防止由金属离子引起的呈色作用。一般认为BHA毒性很小,较为安全。但近年来对BHA的安全性提出了疑问,1986年FAO/WHO曾报告BHA对大鼠前胃的致癌作用取决于其剂量,故规定其ADI值由暂定0～0.6降至0～0.3 mg/kg・bw, 1989年FAO/WHO再次评价时,将其ADI定为0～0.5 mg/kg・bw。

2. 二丁基羟基甲苯(butylated hydroxytolene, BHT)　本品与其他抗氧化剂相比,稳定性较高,抗氧化效果较好,没有没食子酸醋类与金属离子反应着色的缺点,也没有BHA的特异臭,而且价格低廉,故被不少国家所采用。BHT耐热性较好,在普通烹调温度下影响不大,用于长期保存的食品。曾有人报告BHT有促癌作用,并可能有抑制人体呼吸酶活性;故在希腊、土耳其、印度尼西亚等国家禁用,美国FDA也曾一度禁用,后证明安全性可以得到保证。FAO/WHO于1996年重新将ADI定为0～0.3 mg/kg・bw。

3. 没食子酸丙酯(propyl gallate, PG)　它对植物油有良好的稳定性,与BHA和BHT合用有良好的增效作用,混用时加增效剂柠檬酸则抗氧化作用最好。该物质安全性较高,在机体内被水解代谢,大部分变成4-氧基-甲基没食子酸,内聚成葡萄糖醛酸,随尿排出体外。ADI值为0～1.4 mg/kg・bw(FAO/WHO. 1994)。

4. 特丁基对苯二酚(tertiary butylhydroquinonoe, TBHQ)　它是较新的一种酚类抗氧化剂。TBHQ对大多数油脂,尤其是对植物油来说,较其他抗氧化剂有更为有效的抗氧化稳定性。其ADI值为0～0.2 mg/kg・bw(FAO/WHO, 1995)。

由于近年来人们对化学合成品的疑虑,随之带来对天然抗氧化剂的逐渐重视。例如,经由微生物发酵制成的异抗坏血酸用量,近年来上升很快;茶多酚是我国近年开发的天然抗氧化剂,其抗氧活性约比维生素E高20倍,尚具有一定的抑菌作用;迷迭香油树脂具有较强抗氧化作用。为了适应不同食品的不同要求和充分利用不同抗氧化剂的协同作用,可以发展复合型的抗氧化剂,尤其是制成具有多种功能的复合型制剂。

二、漂白剂

漂白剂(bleaching agent)是能破坏或抑制食品中所含有的呈色组分成为无色的一类物质。它使食品免于褐变并提高食品质量。漂白剂可分为氧化型漂白剂和还原型漂白剂两类。

氧化型漂白剂是通过本身的氧化作用使着色物质被氧化破坏,从而达到漂白的目的,它主要用于面粉处理漂白,其用途及用量均有限制。常用的如偶氮甲酰胺、过氧化苯甲酰等。以前使用的溴酸钾,虽效果很好,但因有致癌性.已被不少国家所禁用。

还原型漂白剂,大都属于亚硫酸及其盐类化合物,主要有焦亚硫酸钾、焦亚硫酸钠、亚硫酸钠、低亚硫酸钠、亚硫酸氢钠、硫磺等。它们通过其所产生的二氧化硫的还原作用而使其作用的物质褪色。除漂白作用外,该类化合物还具有防腐作用,其机制是:①亚硫酸被氧化时可将着色物质还原褪色,使食品保持鲜艳色泽。②植物性食品的褐变多与食品中氧化酶有关,亚硫酸对氧化酶有强抑制作用,故可防止其酶性褐变。另外,亚硫酸与糖进行反应,其加成物不形成酮结构,因此可以阻断含羰基化合物与氨基酸的缩合反应,从而防止由糖氨反应造成的非酶性褐变。③亚硫酸为强还原剂能阻断微生物的生理氧化过程,对细菌、霉菌、酵母菌也有抑制

作用，特别是在酸性食品中有较好的防腐效果，故亚硫酸既是漂白剂又是防腐剂。

亚硫酸盐在人体内被代谢成硫酸盐，通过解毒过程从尿中排出。除硫磺外，均规定了ADI值。在控制使用量的同时还应严格控制其二氧化硫残留量。亚硫酸盐这类化合物不适用于动物性食品，以免产生不愉快气味。因其能导致过敏反应而在美国等国家受到严格的限制。

三、着色剂

着色剂(colour)又称色素，是使食品着色后提高其感官性状的一类物质。着色剂可分为食用天然色素和食用合成色素两大类。前者一般较为安全，但后者由于成本低廉、色泽鲜艳，着色力强，色调多样，故被广泛应用。

1. *食用合成色素* 按其化学结构又可分为偶氮和非偶氮类两类，前者如苋菜红、柠檬黄等，后者如赤鲜红、亮蓝等。目前世界各国允许使用的合成色素几乎全是水溶性色素。在许可使用的食用合成色素中，还包括它们各自的色淀。色淀是由水溶性色素沉淀在许可使用的不溶性基质(通常为氧化铝)上所制备的特殊着色剂。

我国许可使用的食用合成色素有苋菜红、胭脂红、赤鲜红、新红、诱惑红、柠檬黄、日落黄、亮蓝、靛蓝和它们各自的铝色淀，以及合成的β-胡萝卜素、叶绿素铜钠盐和二氧化钛。其中，β-胡萝卜素是指用化学方法合成的、在化学结构上与自然界发现的完全相同的色素。

据研究，食用人工合成色素对人体的毒性作用可能有3个方面，即一般毒性、致泻性与致癌性，特别是致癌性应引起注意。如奶油黄、橙黄SS及碱性槐黄由于可使动物致癌而被禁用。它们的致癌机制一般认为可能与它们的结构多属于偶氮化合物有关。由于偶氨化合物在体内进行生物转化，可形成易与大分子亲核中心结合的终致癌物。此外，许多合成色素，在生产过程中还可能混入有害金属或有毒的中间产物。

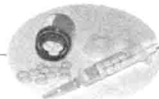
2. *食用天然色素* 食用天然色素是来自动物、植物和微生物代谢产物。天然色素多数比较安全，有些还具有一定的营养价值，但个别有毒，如藤黄有剧毒，不可用于食品。天然色素的含量和稳定性一般不如人工合成品。不过，人们对其安全感比合成色素高，因此近来发展很快，各国许可使用的品种和用量均在不断增加。此外，最近还有人将人工化学合成在化学结构上与自然界发现的色系完全相同的有机色素，如β-胡萝卜素等归为第三类食用色素，即为天然等同的色素。

我国目前允许使用的天然色素主要包括：①植物类色素：来自植物的根、茎、叶、果实、种子等，如辣椒红、栀子黄、叶绿素、姜黄、红花黄、高粱红、甜菜红、叶绿素铜钠盐、越橘红、辣椒橙、菊花黄、玉米黄、萝卜红、β-胡萝卜素等。②昆虫类色素：如虫胶红色素，为紫胶虫在寄生植物上分泌的胶原中的一种成分。色调可随pH值变化而改变。③微生物色素：主要来自微生物代谢产物，如我国传统使用的天然色素红曲米，是将紫红曲霉接种于大米上培养而成，我国规定其可以不限制地用于配制酒类、糖果、熟肉制品和腐乳。④酱色：又称焦糖，是将蔗糖、葡萄糖或麦芽糖在160～180℃反应，使之焦糖化，再加入碱中和而制成的红褐色或黑褐色膏状物或固体块状物。我国目前只允许使用不加铵盐的酱色。

四、护色剂

护色剂(colour fixative)又称发色剂，是指食品加工工艺中使肉与肉制品呈现良好色泽的物质。护色剂与发色剂的区别在于它通过化学反应使食品保持本色。

我国规定在肉制品加工过程中允许添加硝酸钠(钾)与亚硝酸钠(钾)。硝酸钠与亚硝酸钠



在肉类腌制过程中往往是以混合盐的成分，加入肉制品中。其作用机制是硝酸盐先被亚硝基化菌作用变成亚硝酸盐；亚硝酸盐与肌肉中的乳酸作用，产生游离的亚硝酸；亚硝酸不稳定，特别是在加热时，将分解产生 NO；NO 与肌红蛋白结合，最后形成对热稳定的亚硝基肌红蛋白。它是一种红色化合物，可使肉制品保持稳定的鲜艳红色。

亚硝酸盐在肉制品中除了护色的作用外，对抑制微生物的增殖也有一定的作用，其效果受 pH 值的影响，当 pH 为 6 时，添加量 0.1～0.2 g/kg，对细菌有显著的抑制作用；pH 为 6.5 时作用降低；到 pH 为 7 时，则完全不起作用。亚硝酸盐与食盐并用可见到抑菌作用的增强。亚硝酸盐对肉毒梭状芽胞杆菌也有特殊抑制作用。亚硝酸并可对提高肉制品的风味有一定作用。

如果使用过量的亚硝酸钠，可使血红蛋白变成高铁血红蛋白，失去输氧能力，引起肠源性青紫症。此外，由于亚硝酸盐是形成致癌物亚硝胺的前体物，故在护色剂的使用中应注意硝酸盐与亚硝酸盐的添加量，在保证发色的条件下限制在最低水平。我国规定硝酸钠(钾)和亚硝酸钠只能用于肉类罐头和肉类制品，最大使用量分别为 0.5 g/kg 及 0.15 g/kg，残留量以亚硝酸钠计，肉类罐头不得超过 0.05 g/kg，肉制品不得超过 0.03 g/kg。硝酸钠与亚硝酸钠 ADI 值分别为 0～5 mg/kg・bw 和 0～0.2 mg/kg・bw(FAO/WHO，1994)。

五、防腐剂

防腐剂(preservative)是指为防止食品腐败、变质、延长食品保存期，抑制食品中微生物繁殖的物质。防腐剂一般分为酸型防腐剂、酯型防腐剂和生物防腐剂等。

1. 酸型防腐剂　常用有苯甲酸、山梨酸和丙酸(及其盐类)。其抑菌的效果主要取决于它们未离解的酸分子，其效力随 pH 而定，酸性越大效果越好，而在碱性环境中则几乎无效。

(1) 苯甲酸及其钠盐：由于苯甲酸在水中的溶解度较低，故多使用其钠盐。在酸性环境中，苯甲酸对多种微生物有明显的抑菌作用，但对产酸菌作用较弱。苯甲酸抑菌的机制是它的分子能抑制微生物呼吸酶系统的活性，特别对乙酰辅酶 A 缩合反应具有较强的抑制作用。一般认为，苯甲酸在生物转化过程中与甘氨酸结合形成马尿酸，或与葡萄糖醛酸结合形成葡萄糖苷酸，并由尿排出体外。但也有苯甲酸可能会引起中毒的报道，所以苯甲酸虽仍为各国允许使用，但应用范围较窄。在我国苯甲酸仍作主要防腐剂使用。ADI 值 0～5 mg/kg・bw(指苯甲酸及其盐类之和，以苯甲酸计，FAO/WHO，1996)。

(2) 山梨酸及其盐类：抗菌力强，能抑制细菌、霉菌和酵母的生长，防腐效果好，对食品风味亦无不良影响。山梨酸是一种不饱和脂肪酸，可参与体内正常代谢，并被同化而产生 CO_2 和水，对人体无害，是目前国际上公认较好的防腐剂。由于山梨酸溶解度小，故常用其钾盐，价格较贵。ADI 为 0～25 mg/kg・bw(指山梨酸及其盐类之和；以山梨酸计，FAO/WHO，1994)。

(3) 丙酸及其盐类：主要用于面包、糕点类食品，对 pH 较高的面包制品有较好的抑霉作用。对能引起面包黏丝状物质的需气性芽胞杆菌有抑制作用，但对酵母无效，故不致影响面包的正常发酵，且价格低廉。丙酸钙、丙酸钠的 ADI 值无需规定(FAO/WHO，1994)。

2. 酯型防腐剂　对羟基苯甲酸酯类。其特点是在 pH4～8 范围内均有较好效果；不像以上防腐剂其效果随 pH 变化而变化，故可被用于代替以上酸型防腐剂，且毒性低于苯甲酸，但高于山梨酸。其作用是抑制微生物细胞呼吸酶与电子传递酶系的活性，破坏微生物的细胞膜结构。对霉菌、酵母有较强作用，但对细菌特别是革兰阴性杆菌和乳酸菌的作用较弱。其缺点

是有特殊气味，在水中溶解度差，其溶解度随酯基碳键长度的增加而下降，而毒性则相反。乙酯和丙酯复配使用可提高溶解度，并有增效作用。在胃肠中能迅速完全吸收，并水解成对羟基苯甲酸而从尿中排出，不在体内蓄积。我国目前仅限用乙酯和丙酯。ADI 为 0～10 mg/kg·bw(指对羟基苯甲酸的甲、乙、丙酯之和，FAO/WHO，1996)。

3. *生物型防腐剂*　乳酸链球菌素是乳酸链球菌属微生物的代谢产物，可用乳酸链球菌发酵提取制得。该品对肉毒杆菌等厌氧芽胞杆菌及嗜热脂肪芽胞杆菌有很强的抑菌作用，但对霉菌和酵母的影响很弱，且需在酸性条件下方能保证其稳定，故一般仅应用乳制品、罐装食品、植物蛋白食品的防腐。它在人的消化道中可为蛋白酶水解所降解，是一种比较安全的防腐剂，并不会改变肠道正常菌群，以及引起常用其他抗生素出现的抗药性，也不会与其他抗生素出现交叉抗性，ADI 值为 0～33 000 IU/kg·bw(FAO/WHO，1994)。

4. *其他防腐剂*　①双乙酸钠：它既是一种防腐剂，又是一种螯合剂。对谷类和豆制品有防止霉菌繁殖的作用。ADI 值为 0～15 mg/kg·bw(FAO/WHO，1994)。②二氧化碳：二氧化碳分压的增高，影响需氧微生物对氧的利用，能终止各种微生物呼吸代谢，如果食品中存在大量二氧化碳可改变食品表面的 pH 值，而使微生物失去生存的必要条件。二氧化碳只是能抑制微生物生长，不能杀死微生物。ADI 值无需规定。

六、甜味剂

甜味剂(sweetener)是指赋予食品甜味的食品添加剂。甜味剂按其来源可分为天然甜味剂和人工合成甜味剂。

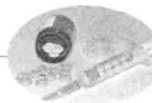
1. *天然提取甜味剂*

(1) 糖醇类：木糖醇、山梨糖醇、甘露糖醇、乳糖醇、麦芽糖醇、异麦芽醇、赤鲜糖醇。由于糖醇类不影响血糖值升高，不产酸，故常用作糖尿病、肥胖病患者的甜味剂和具有防龋齿作用。该类物质多数具有一定吸水性，对改善脱水食品复水性、控制结晶、降低水分活性均有一定作用。糖醇类在大量食用时一般都具有缓泻作用，有的还有腹胀、产气的作用，所以如美国等国家规定在所加食品的标签上要标明"过量可导致腹泻"字样。木糖醇、麦芽糖醇、山梨糖醇以及乳糖醇的 ADI 值均不作特殊规定。

(2) 非糖类：甜菊糖苷、甘草、奇异果素、罗汉果素、索马甜等。甜菊糖苷是从甜叶菊的叶中提出来的一种含二萜烯的糖苷，甜度约为蔗糖的 300 倍。对于其安全性，目前尚存在一定的争议。WHO/FAO 联合食品添加剂专家委员会曾于 1998 年对甜叶菊糖苷进行安全性评价，未作出甜叶菊糖苷对人体健康有害的评价结论，且尚未发现甜叶菊糖苷直接危害人体健康的证据。然而，最近有实验提示，甜菊糖苷可能存在着致癌作用，但未经证实。按照我国现行的 GB2760－2011 标准，甜菊糖苷可按生产需要适量应用于糖果、糕点和饮料。甘草、甘草甜素及其衍生物的甜度约为蔗糖的 200 倍，安全可靠，可按生产需要量使用。其他非糖类天然甜味剂，如罗汉果素、索马甜、非洲竹竿甜素等都是很有发展前途的甜味剂。

2. *人工合成甜味剂*

(1) 磺胺类：糖精、环己基氨基磺酸钠、乙酰磺胺酸钾等。糖精是世界各国广泛使用的一种人工合成甜味剂，其甜度相当于蔗糖的 300～500 倍，由于糖精在水中溶解度低，故我国添加剂标准中规定是使用其钠盐(糖精钠)，一般认为糖精在体内不能被利用，大部分从尿中排出而且不损害肾功能，不改变体内酶系统的活性。但 20 世纪 70 年代以来，人们对糖精的安全性提出置疑，有人发现糖精可导致动物膀胱癌，但未获其他研究证实。目前，FAO/WHO 制定的糖



精的 ADI 值为 0～5 mg/kg·bw。环已基氨基磺酸钠(又称甜蜜素):1982 年 FAO/WHO 报告证明无致癌性,制定 ADI 值为 0～11 mg/kg·bw。我国目前允许甜蜜素使用于部分产品。

(2) 二肽类:天门冬酰苯丙氨酸甲酯(阿斯巴甜)、阿力甜等。阿斯巴甜甜度高,味感接近于蔗糖,安全性高。目前已有 80 个国家批准使用,我国规定除罐头食品外可用于各类食品,其用量按生产需要适量使用。ADI 为 0～40 mg/kg·bw(FAO/WHO, 1997),但对患有苯丙酮酸尿症者不能使用,使用食品的标签上须标明苯丙氨酸的含量。此外,阿力甜属天然原料合成,甜度高,安全可靠,应用前景广阔。

(3) 蔗糖衍生物:三氯蔗糖、异麦芽酮糖醇(又称帕拉金糖)、新糖(果糖低聚糖)。它们均是与蔗糖非常接近的高质量的甜味剂,异麦芽酮糖醇安全性高,ADI 无特殊规定,对用量不作限制性规定。三氯蔗糖 ADI 为 0～15 mg/kg·bw(FAO/WHO, 1994)。

七、增味剂

增味剂(flavour enhancer)指为补充、增强、改进食品中的原有口味或滋味的物质,有时称为鲜味剂或品味剂。增味剂按化学性质不同,可分为氨基酸系列、核苷酸系列两种。就国内而言,最主要的增味剂是 L-谷氨酸及其钠盐。

1. *氨基酸系列* 谷氨酸钠、L-天门冬氨酸钠、L-谷氨酸、L-谷氨酸胺、L-谷氨酸钙、L-谷氨酸钾、氨基乙酸、DL-氨基丙酸等。谷氨酸钠(又名味精)的使用曾一度引起争议。有人提出,每人每日摄入超过 6.8 g 味精会导致血液中谷氨酸含量上升,造成短时的头痛、心跳加速、恶心等症状。此外,谷氨酸的两个羟基有很强的螯合作用,从而限制了钙、镁等的利用。后来证明,在正常的消耗范围内,并不会导致上述不良影响的出现,目前对于味精的 ADI 不作特殊规定。中国于 1989 年将其列入 GB2760 使用名单,“可按生产需要适量使用”用于“各类食品”。

2. *核苷酸系列* 核苷酸系列增味剂广泛存在于各种食品中,与谷氨酸类增味剂合用具有明显的协同增效作用。国内目前仅允许使用有谷氨酸钠、5’-鸟苷酸二钠、5’-肌苷酸二钠、5’-呈味核苷酸二钠、琥珀酸二钠及 L-丙氨酸。其中,除琥珀酸二钠未规定 ADI 值外,其他 4 种 ADI 值均无需规定(FAO/WHO, 1994)。近年来人们对许多天然鲜味剂抽提物很感兴趣,并开发了许多如肉类抽提物、酵母抽提物、水解动物蛋白和水解植物蛋白等,但应注意其生产过程中易受其他化学物质污染。

八、酶制剂

酶制剂(eneyme preparation)指从生物(包括动物、植物、微生物)中提取的具有生物催化能力的酶特性物质,主要是用于加速食品加工过程和提高食品产品量。

从卫生角度来看酶制剂是来源于生物,一般可能比合成化学物质安全。由于通常使用的不是酶的纯品,所以它常常混有残存原材料,含微生物的某些代谢产物,甚至是有害的物质,因此为了保证酶制剂的生产和产品质量的提高与安全性,我国规定了《食品工业用酶制剂卫生管理办法》。

酶制剂的卫生要求:①对酶制剂的菌种应严格鉴定,不能使用致病菌和有可能产生毒素的菌种。②从不熟悉的非致病性微生物制成的产品应进行系统的毒性鉴定。③只能使用有一定规格的食品工业专用酶制剂,不能任意使用普通工业用酶制剂。④来自动植物非可食部分的酶应经毒理学鉴定。⑤在食品工业中不能使用那些与治疗用酶抗原性近似的酶类。由作为



食品的动物组织和由植物的可食部分制得的酶可认为是安全的。由正常食品生产使用的或传统作为食品成分的微生物获得的酶,如来自酵母属、乳酸杆菌属、乳酸链球菌属、黑曲霉属及枯草杆菌属的酶,一般是安全的。

我国允许使用的酶制剂有木瓜蛋白酶、固定化葡萄糖异构酶制剂、α-淀粉酶制剂、糖化酶制剂、精制果胶酶、β-葡聚糖酶、葡萄糖氧化酶、α-乙酸乳酸脱羧酶。由地衣芽胞杆菌、米曲霉、枯草芽胞杆菌所制得的蛋白酶、由米曲霉所制得的木聚糖酶及真菌淀粉制剂。

除了β-葡聚糖酶的ADI为0～0.5 mg/kg·bw(由木霉制得);0～1 mg/kg·bw(由黑曲霉制得);α-乙酸乳酸脱羧酶目前ADI尚未规定外,上述的各种酶ADI均无需规定(FAO/WHO, 1994)。

(肖　颖,郭红卫)

第二十四章 食物中毒及其预防

第一节 概 述

一、食物中毒的概念

食物中毒(food poisoning)是指摄入了含有生物性、化学性有毒有害物质的食品或把有毒有害物质当作食品摄入后所出现的非传染性(不属传染病)急性、亚急性疾病。食物中毒不包括因暴饮暴食而引起的急性胃肠炎、食源性肠道传染病(如伤寒)和寄生虫病(如旋毛虫病、囊虫病),也不包括因一次大量或长期少量多次摄入某些有毒、有害物质而引起的以慢性毒害为主要特征(如致癌、致畸、致突变)的疾病。中毒食品指含有毒有害物质并引起中毒的食品,包括细菌性中毒食品、真菌性中毒食品、动物性中毒食品、植物性中毒食品、化学性中毒食品。

二、食物中毒的发病特点

食物中毒发生的原因各不相同,但发病具有如下共同特点。掌握食物中毒的发病特点。尤其是发病的潜伏期和中毒的特有表现,对食物中毒的诊断有重要意义。①食物中毒的发病与食物有关:中毒患者在相近的时间内都食用过同样的中毒食品,未食用者不中毒。停止食用该食物后发病很快停止,发病曲线在突然上升之后呈突然下降的趋势,无余波。②发病潜伏期短,来势急剧,呈爆发性:短时间内可能有多数人发病,发病曲线呈突然上升趋势。③所有中毒患者临床表现基本相似,最常见的是消化道症状,如恶心、呕吐、腹痛、腹泻等,病程较短。④一般无人与人之间的直接传染。

三、食物中毒的流行病学特点

1. *食物中毒原因分布特点* 微生物引起的食物中毒仍是最为常见的食物中毒,其次为化学性食物中毒。

2. *引起食物中毒的食品种类分布特点* 主要为动物性和植物性食物引起食物中毒。植物性食物引起的食物中毒中果蔬类引起的食物中毒占居首位。动物性食物引起的食物中毒以肉与肉制品为最多,其次为水产品引起的食物中毒,其中河豚引起的食物中毒是引起死亡的直接原因,应予以重视。

3. *食物中毒发病的季节性、地区性特点* 食物中毒发生的季节性因引起的原因不同而



异。细菌性食物中毒的发生集中在第二、三季度。绝大多数食物中毒发生有明显的地区性，如肉毒梭菌中毒主要发生在西北的新疆、青海等地；由于海产食品的市场流通，副溶血性弧菌食物中毒可散发生于全国各地，但沿海各地仍是多发区；霉变甘蔗中毒多发生在北方。

四、食物中毒的分类

最常见的分类方法是按病原物质分类，将食物中毒分为5类。

1. *细菌性食物中毒* 因摄入细菌性中毒食品引起的急性或亚急性疾病。发病率通常较高，多数细菌性食物中毒病死率较低。发病有明显的季节性，5～10月份最多。主要为沙门菌属食物中毒、金黄色葡萄球菌食物中毒、副溶血性弧菌食物中毒、大肠埃希菌食物中毒，其次为蜡样芽胞杆菌食物中毒以及志贺菌食物中毒等。

2. *真菌及其毒素食物中毒* 食用被真菌及其毒素污染的食物而引起的食物中毒。发病率较高，死亡率也较高。发病的季节性及地区性均较明显。

3. *动物性食物中毒* 食入动物性中毒食品而引起的食物中毒。发病率较高，病死率因动物种类而异。如河豚中毒常见于清明前后及海河交界地区，病死率高。

4. *有毒植物中毒* 食入植物性中毒食品引起的食物中毒，如含氰苷果仁、木薯、菜豆、毒蘑菇等引起的食物中毒。发病率因引起中毒的食品种类而异，如毒蘑菇中毒多数病死率较高。

5. *化学性食物中毒* 食入化学性中毒食品引起的食物中毒。发病的季节性、地区性均不明显，发病率和病死率均较高。如有机磷农药、某些金属或类金属化合物、亚硝酸盐等引起的食物中毒。

第二节 细菌性食物中毒

细菌性食物中毒系指因摄入细菌性中毒食品（被致病菌或其毒素污染的食品）引起的食物中毒。细菌性食物中毒是食物中毒中最常见的一类。

一、发病特点、原因及发病机制

1. *细菌性食物中毒的流行病学特点*

（1）发病率高，病死率因中毒病原而异。细菌性食物中毒发病率在各类原因的食物中毒中最高。常见的细菌性食物中毒如沙门菌属、变形杆菌、葡萄球菌等，病程短、恢复快、预后好、病死率低。但李斯特菌、小肠结肠炎耶尔森菌、肉毒梭菌、椰毒假单胞菌酵米面亚种等引起的食物中毒病死率通常较高，可达20%～100%。

（2）夏秋季发病率高。细菌性食物中毒全年皆可发生，但绝大多数细菌性食物中毒发生在暖湿的5～10月份。这与细菌在较高温度下易于生长繁殖或产生毒素的生活习性相一致。也与机体在夏秋季节防御功能降低，易感性增高有关。

（3）动物性食品是引起细菌性食物中毒的主要食品，其中畜肉类及其制品居首位，其次为变质禽肉，病死畜肉居第三位。鱼、奶、蛋类亦占一定比例。

2. *细菌性食物中毒发生的原因* 细菌性食物中毒发生的3个主要环节概括如下：①屠宰牲畜时及畜肉在运输、贮藏、销售等过程中受到致病菌的污染。②被致病菌污染的食物在较高的温度下存放，食品中充足的水分，适宜的pH及营养条件使致病菌大量生长繁殖或产生毒素。③被污染的食物未经烧熟煮透或煮熟后又受到带菌容器或食品加工工具的污染或食品从



业人员带菌者的污染，食用后引起中毒。

3．细菌性食物中毒的发病机制　细菌性食物中毒发病机制可分为三种类型。

（1）感染型：病原菌随食物进入肠道，在肠道内继续生长繁殖、附于肠黏膜或侵入黏膜及黏膜下层，引起肠黏膜的充血、白细胞浸润、水肿、渗出等炎性病理变化。某些病原菌进入黏膜固有层后可被吞噬细胞吞噬或杀灭，死亡的病原菌（如沙门菌属）可释放出内毒素，内毒素可作为致热源刺激体温调节中枢引起体温升高，亦可协同致病菌作用于肠黏膜，使机体产生胃肠道症状。

（2）毒素型：某些病原菌（如葡萄球菌）污染食品后，在食品中大量生长繁殖并产生引起急性胃肠炎反应的肠毒素（外毒素）。多数病原菌产生的肠毒素为蛋白质，对酸有一定的抵抗力，随食物进入肠道后主要作用于小肠黏膜细胞膜上的腺苷酸环化酶或鸟苷酸环化酶使其活性增强，在该酶作用下，细胞内三磷酸腺苷或三磷酸鸟苷脱去两个磷酸并环化成环磷酸腺苷（cAMP）或环磷酸鸟苷（cGMP），细胞内 cAMP 或 cGMP 是刺激分泌的第二信使，其浓度升高可致细胞分泌功能改变，其对 Na^+ 和水的吸收抑制而对 Cl^- 的分泌亢进，使 Na^+、Cl^- 和水在肠腔潴留而致腹泻。

（3）混合型：某些病原菌，如副溶血性弧菌，进入肠道除侵入黏膜引起肠黏膜的炎性反应外，还产生引起急性胃肠道症状的肠毒素。这类病原菌引起的食物中毒是致病菌对肠道的侵入及其产生的肠毒素的协同作用，因此其发病机制为混合型。

二、细菌性食物中毒的诊断、治疗和预防

1．细菌性食物中毒诊断　从流行病学特点、临床表现和实验室检验三方面进行诊断。实验室检验可从可疑食物、患者呕吐物和粪便中分离培养病原体，有必要时，可观察分离出的病原和患者血清的凝集效价。有时在缺乏实验室诊断依据的情况下，可依据流行病学特点和临床表现进行判断。

在病因诊断时需进行细菌学检查、血清学鉴定和肠毒素检验。细菌学检验时常取可疑食物、患者呕吐物或粪便进行细菌的分离培养，以获得同一血清型菌。血清学鉴定是取患者起病第一周和第二周的血清与分离出的菌株或已知的抗原进行抗原抗体反应。

2．细菌性食物中毒的治疗原则

（1）对症治疗：对因失水失盐者应及时补充水和电解质，纠正脱水和酸中毒；发生休克者，应立即抢救，给予升压药、补液和吸氧。

（2）特殊治疗，如对肉毒中毒应尽早注射多价肉毒抗毒素血清。

3．细菌性食物中毒的预防措施

（1）防止食品被污染：畜禽在宰杀前应进行严格的兽医卫生检验；在屠宰健康家畜、家禽时应严格遵守合理屠宰过程的卫生要求，避免肉尸受到带菌皮毛、粪便污水，容器等污染；食品在贮藏、运输、加工、烹调或销售的各个环节应加强卫生管理；加工食品生熟分开，防止交叉污染和食品从业人员带菌者对熟食的污染；对食品从业人员、保育员定期进行健康检查。

（2）控制病原体繁殖和外毒素形成：低温贮存食品是控制细菌繁殖的重要措施。食品工业、集体食堂、食品销售网点均应配置冷藏设备，并按食品低温贮藏的卫生要求贮存食品。

（3）彻底加热杀灭病原体和破坏毒素：食品在食用前彻底加热以杀灭病原菌是防止食物中毒的重要措施。

三、沙门菌属食物中毒

（一）病原

沙门菌属(*Salmonella*)属肠杆菌科，是一大群寄生于人和动物肠道的革兰阴性杆菌。对人类致病的沙门菌仅少数。伤寒、副伤寒甲和乙型沙门菌只对人类致病；鼠伤寒沙门菌，猪霍乱沙门菌，肠炎沙门菌既可感染动物也可感染人类，极易引起人类的食物中毒。

沙门菌属广泛分布于自然界，在人和动物中有广泛的宿主。沙门菌属生长繁殖的最适温度为20～30℃，在100℃时立即死亡，70℃经5分钟、65℃经15～20分钟、60℃经1小时可被杀死。水经氯化物处理5分钟可杀灭其中的沙门菌。

（二）流行病学的特点

1. *季节性*　全年都可以发生，但多见于夏、秋两季，即5～10月，该两季发病起数和发病人数可达全年发病总起数和总人数的80%，其中7～9月份最多。

2. *中毒的食品*　肉类食物污染沙门菌的机会很多，据报道，各种肉类食品沙门菌检出率为6.2%～42.1%。因此，多由动物性食品引起中毒发生，特别是畜肉类及其制品，其次为禽肉、蛋类、奶类及其制品。沙门菌属不分解蛋白质、不产生靛基质，污染食物后无感官性状的变化。

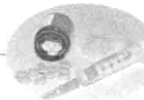
3. *食物中沙门菌属的来源*　生前感染是肉类食品中沙门菌的主要来源。另外，在屠宰过程中或屠宰后家畜、家禽也可被带沙门菌的粪便、容器、污水等污染。禽蛋在家禽体内以及经泄殖腔排出时可被沙门菌污染，蛋制品亦可在加工过程的各个环节受到污染。患沙门菌病的奶牛其奶中可能带菌，而健康奶牛的奶在挤出后亦可受到带菌奶牛粪便或其他污物的污染。烹调后的熟制品，如熟肉、卤肉、内脏、煎蛋等可再次受到带菌容器、烹调工具等污染或食品从业人员带菌者的污染。

（三）发病机制和影响因素

沙门菌有菌毛，对肠黏膜细胞有侵袭力，沙门菌的侵袭力及某些菌株所产生的肠毒素在沙门菌属食物中毒发生的机制中有重要意义。大多数沙门菌属食物中毒是沙门菌活菌对肠黏膜的侵袭导致的感染型中毒，各种致病性沙门菌随食物进入肠道均可侵袭肠黏膜上皮细胞及黏膜下固有层，引起肠黏膜充血、水肿、渗出等炎性病理变化。侵入固有层的沙门菌经淋巴系统进入血流，引起暂时性菌血症和全身性感染。当沙门菌在单核-吞噬细胞系统被激活的吞噬细胞杀灭时，释放出内毒素激活白细胞趋化因子，使肠黏膜局部发生炎性反应。

某些沙门菌如鼠伤寒沙门菌、肠炎沙门菌除引起感染型中毒外，所产生的肠毒素在导致食物中毒发生中亦起重要作用。该毒素为蛋白质，在50～70℃时可耐受8小时，不被胰蛋白酶和其他水解酶所破坏，并对酸碱有抵抗力。该肠毒素可通过对小肠黏膜细胞膜上腺苷酸环化酶的激活，使小肠黏膜细胞对 Na^+ 吸收抑制而对 Cl^- 分泌亢进，使 Na^+、Cl^- 和水在肠腔潴留而致腹泻。

沙门菌致病的影响因素主要有3个方面：①活菌数量。通常情况下 2×10^5 cfu/g(2×10^5 菌落数/g)即可发病；②菌型。沙门菌致病力强弱与菌型有关，几种主要菌型的致病力大小依次为猪霍乱沙门菌＞鼠伤寒沙门菌＞鸭沙门菌；③个体易感性。幼儿、体弱老人及其他疾病患者是易感性较高的人群。



(四) 临床表现

沙门菌食物中毒潜伏期一般为12～36小时。潜伏期较短者，病情通常较重。前驱症状有寒战、头晕、头痛、食欲不振。主要症状为恶心、腹痛、腹泻及体温38～40℃或更高的高热。一般3～5日内迅速减轻。按其临床特点分5种类型，其中胃肠炎型最为常见，此外则为类霍乱型、类伤寒型、类感冒型、败血症型。

四、葡萄球菌食物中毒

(一) 病原

1. *病原菌*　葡萄球菌食物中毒是因摄入被葡萄球菌肠毒素污染的食物所引起。能产生肠毒素(enterotoxin)的葡萄球菌主要是金黄色葡萄球菌(*S. auaeus*)。葡萄球菌为革兰阳性兼性厌氧菌。最适生长温度为37℃。生长繁殖的最适pH为7.4。耐盐，在10%～15%氯化钠培养基中仍能生长。对热具较强的抵抗力，70℃需1小时方可灭活。葡萄球菌对营养要求不高，在普通培养基上可良好地生长，如在培养基中加入可被分解的碳水化合物则有利于毒素的形成。

2. *肠毒素*　葡萄球菌可产生多种毒素，如细胞毒素、表皮剥脱毒素及肠毒素等。引起食物中毒的肠毒素是一组对热稳定的单纯蛋白质，相对分子质量26 000～30 000。按其抗原性将肠毒素分为A、B、C_1、C_2、C_3、D、E、F共8个血清型。其中F型为引起毒性休克综合征的毒素，其余各型毒素均能引起食物中毒，其中A、D型较多见。多数葡萄球菌肠毒素能耐100℃30分钟，并能抵抗胃肠道中蛋白酶的水解作用。因此，破坏食物中存在的葡萄球菌肠毒素需在100℃加热食物2小时。各型肠毒素对人的中毒剂量报道不一，一般认为1 μg/kg・bw即可引起中毒。

(二) 流行病学特点

葡萄球菌广泛分布于自然界，如空气、水、土壤和物品上，是最常见的化脓性球菌之一。食品受其污染的机会很多。①季节分布：全年皆可发生，但多见于夏秋季节。②中毒食品：中毒的食物种类很多，主要是营养丰富并含水分较多的食品，如奶、肉、蛋、鱼及其制品。③食物中葡萄球菌来源及肠毒素形成的条件：葡萄球菌广泛分布于自然界，人和动物的鼻腔、咽、消化道带菌率均较高。葡萄球菌是常见的化脓性球菌之一，人和动物的化脓性感染部位常成为污染源。

肠毒素形成的条件受以下因素的影响：①食物受污染的程度。食物受葡萄球菌污染的程度越严重，繁殖越快亦趋易形成毒素。②食物存放的温度。在37℃的范围内食物存放的温度越高，产生肠毒素需要的时间越短。③食物存放的环境。通风，不良氧分压降低时，肠毒素易于形成，如污染葡萄球菌的剩饭在通风不良的条件下存放，极易形成毒素。④食品的种类及性状。一般而言，含蛋白质丰富，含水分较多，同时含一定淀粉的食物，如奶油糕点、冰淇淋、剩饭、凉糕等，或含油脂较多的食物，如油炸鱼罐头、油煎荷包蛋，受葡萄球菌污染后易形成毒素。淀粉可促进肠毒素的形成，如带葡萄球菌的生肉馅在37℃下经18～19小时产生肠毒素，而在肉馅中加入馒头碎屑或淀粉时，在同样温度下只需8小时就能产生毒素。

(三) 发病机制

葡萄球菌肠毒素引起食物中毒的机制目前尚未全部阐明，有研究表明，葡萄球菌肠毒素对



小肠黏膜细胞无直接的破坏作用，而以完整的分子经消化道吸收入血，到达中枢神经系统后刺激呕吐中枢而导致以呕吐为主要症状的食物中毒。

(四) 临床表现

葡萄球菌肠毒素食物中毒潜伏期短，一般 2～4 小时，最短 1 小时，最长为 6 小时。主要症状为恶心、剧烈而频繁呕吐，呕吐物中常有胆汁、黏液和血，同时伴有上腹部剧烈地疼痛。腹泻为水样便。体温一般正常。因剧烈频繁的呕吐加之腹泻，可致虚脱和严重脱水。儿童对肠毒素比成人更为敏感，故其发病率较成人高，病情也较成人重。葡萄球菌肠毒素食物中毒病程一般较短，至 1～2 日即可恢复，预后一般良好。

五、副溶血性弧菌食物中毒

(一) 病原

副溶血性弧菌(*V. parahemolyticus*)是一种嗜盐性细菌。存在于近岸海水、海底沉积物和鱼、贝类等海产品中。副溶血性弧菌引起的食物中毒是我国沿海地区最常见的一种食物中毒。

1. *病原菌*　副溶血性弧菌常呈弧状、杆状、丝状等多种形态。有鞭毛，运动活泼，革兰染色阴性。最适生长温度 37℃，最适 pH 为 7.7，在含 3.5%NaCl 的培养基中生长最佳。副溶血性弧菌抵抗力较弱，56℃加热 5 分钟，或 90℃加热 1 分钟，或 1%食醋处理 5 分钟，或稀释一倍的食醋处理 1 分钟均可将其杀灭。副溶血性弧菌在淡水中存活不超过 2 天，但在海水中可存活近 50 天。

大多数致病性副溶血性弧菌能使人或家兔的红细胞发生溶血，使血琼脂培养基上出现 β 溶血带，称为“神奈川(Kanagawa)试验”阳性。引起食物中毒的副溶血性弧菌 90%神奈川试验阳性。流行病学调查表明，神奈川试验阳性菌感染能力强，通常在感染人体后 12 小时内即出现食物中毒症状。

2. *耐热性溶血毒素*　将副溶血性弧菌培养液离心沉淀后，可由上清液或滤液中分离出耐热性溶血毒素。该毒素为两个相同亚单位组成的单纯蛋白质，相对分子质量 42 000。该毒素在 100℃加热 10 分钟仍不被破坏，除有溶血作用外，还具有细胞毒、心脏毒、肝脏毒和致腹泻作用。给大鼠静脉注射 25 μg 耐热性溶血毒素 1 分钟后，大鼠死亡。

(二) 流行病学特点

1. *流行的地区和季节分布*　副溶血性弧菌食物中毒很多国家都有发生，如日本及我国沿海喜食海产品地区发病率较高。近年来，随着海产食品的市场流通，各地也有副溶血弧菌食物中毒的散在发生。夏秋季节，尤其是 7～9 月份常是副溶血性弧菌食物中毒的高发季节。

2. *引起中毒的食物*　主要是海产食品和盐渍食品，如海产鱼、虾、蟹、贝、咸肉、禽、蛋类，以及咸菜或凉拌菜等。

3. *食物中副溶血性弧菌的来源及中毒发生的原因*　①近海海水及海底沉淀物中副溶血性弧菌对海产食品的污染，使海产食品副溶血性弧菌带菌率较高。②人群带菌者对各种食品的污染，包括沿海地区饮食从业人员、健康人群及渔民。带菌的食物容器、炊具等处理食物的工具生熟不分时，副溶血性弧菌可通过上述工具污染熟食物或凉拌菜。③受到溶血性弧菌污染的食物，在较高温度下存放，食前不加热(生吃)，或加热不彻底，食物中副溶血性弧菌可随食物进入人体肠道，在肠道生长繁殖，当达到一定数量时，即可引起食物中毒。其产生的耐热性溶血毒素也是引起食物中毒的病因。



(三) 发病机制

副溶血性弧菌食物中毒发生的机制主要为大量副溶血性弧菌的活菌侵入肠道所致。溶血毒素对肠黏膜细胞有毒性作用,但与霍乱弧菌肠毒素、大肠杆菌肠毒素相比,不是主要作用。

(四) 临床表现

副溶血性弧菌食物中毒潜伏期一般为 11～18 小时,最短者 4～6 小时,长者可达 32 小时。主要临床症状为上腹部阵发性绞痛,继而腹泻,每天 5～10 次。粪便为水样或糊状。少数有黏液或黏血样便,约 15%的患者出现洗肉水样血水便。但很少有里急后重症、多数患者在腹泻后出现恶心、呕吐。体温一般 37.7～39.5℃。回盲部有明显压痛。病程一般 1～3 天,恢复期较快,预后良好。重症患者可出现脱水、休克及意识障碍。

副溶血性弧菌食物中毒易误诊为细菌性痢疾。临床鉴别时可参考下列几点:副溶血性弧菌食物中毒可有集体暴发的病史,有引起中毒的特定可疑食物,如海产食品;临床表现为上腹部和脐周剧烈疼痛,少有里急后重,发热一般不如菌痢严重,脱水则较菌痢多见,循环障碍等中毒表现一般比较严重,白细胞及中性粒细胞相对数都较菌痢高。

六、肉毒梭菌食物中毒

(一) 病原

肉毒梭菌(*C. botulinum*)食物中毒是由肉毒梭菌产生的外毒素(exotoxin)即肉毒毒素(botulinum toxin)所引起。

1. *病原菌*　肉毒梭菌为革兰染色阳性、厌氧、短粗杆菌,在 20～25℃形成椭圆形、粗于菌体的芽胞。当 pH<4.5 或>9.0 时,或当环境温度<15℃或>55℃时,肉毒梭菌芽胞不能繁殖,也不产生毒素。肉毒梭菌芽胞抵抗力强,需经高压蒸汽 121℃ 30 分钟,或干热 180℃ 5～15 分钟,或湿热 100℃ 5 小时才能将其杀死。

2. *肉毒毒素*　肉毒毒素是一种强烈的神经毒素,毒性比氰化钾强一万倍,对人的致死量约为 0.1 μg。与其他细菌典型的外毒素产生方式不同,肉毒毒素并非由活的细菌释放,而是在活的肉毒梭菌胞质中先产生无毒的毒素前体物。当细菌死亡自溶后,毒素前体物才释放出来,这种前体物对热不稳定,在 75～85℃加热 5～15 分钟,或 100℃加热 1 分钟即被破坏。复合形式的肉毒毒素随食物进入胃内可抵抗胃酸与酶的消化作用。进入小肠,在 pH 较高的环境中解离出神经毒素,在小肠被吸收入血。

(二) 流行病学特点

肉毒梭菌广泛分布于土壤、江河湖海淤泥沉淀物、尘埃及动物粪便中。粮谷、豆类等食品受其污染的机会很多。新疆察布查尔地区是我国肉毒梭菌中毒多发地区。

1. *季节性及地区分布*　肉毒梭菌食物中毒一年四季均可发生,但大部分发生在 4～5 月份,1～2 月份也有发生。吴朝仁等 1958 年报告新疆察布查尔县居民由于食用面酱半成品(米送乎乎)引起肉毒中毒之后,该地区由其他谷、豆类发酵食品等引起的肉毒中毒相继报告。西藏、青海、黑龙江、吉林、河北及四川省牧区也有肉毒梭菌中毒报道。

2. *引起中毒的食品*　引起肉毒梭菌中毒的食品因饮食习惯、膳食组成和制作工艺的不同而有差别。但绝大多数为家庭自制的低盐浓度,并经厌氧条件的加工食品或发酵食品,以及厌氧条件下保存的肉类制品。在新疆察布查尔地区引起中毒的食品多为家庭自制谷类或豆类发

酵食品，如臭豆腐、豆酱、面酱、豆豉等。在青海主要为越冬密封保存的肉制品。

3. 食物中肉毒梭菌的来源及毒素的形成　食物中肉毒梭菌主要来源于带菌土壤、尘埃及粪便，尤其是带菌土壤可污染各类原料食品。受肉毒梭菌芽胞污染的食品原料在家庭自制发酵食品、罐头食品或其他加工食品时，加热的温度及压力均不能杀死肉毒梭菌的芽胞，继后又在密封即厌氧环境中发酵或装罐，提供了使肉毒梭菌芽胞成为繁殖体并产生毒素的条件，食品制成后，一般不经加热而食用，毒素随食物进入人体，引起中毒的发生。此外，按牧民的饮食习惯，冬季屠宰的牛肉密封越冬至开春，气温的升高为其食品中存在的肉毒梭菌芽胞变成繁殖体及产生毒素提供了条件，生吃污染肉毒梭菌及其毒素的牛肉，极易引起中毒。

(三) 发病机制

肉毒梭菌食物中毒由其产生的神经毒素所引起。随食物进入肠道的肉毒毒素在小肠内被胰蛋白酶活化并释放出神经毒素，神经毒素被小肠黏膜细胞吸收入血，作用于外周神经、肌肉接头处、自主神经末梢及脑神经核，阻止胆碱能神经末梢释放乙酸胆碱，使神经冲动的传递受阻，终致肌肉的麻痹和瘫痪。重症病例可见脑神经核及脊髓前角产生退行性变，脑及脑膜充血、水肿及血栓形成。

婴儿肉毒中毒机制尚不清楚，多数学者认为，因婴儿肠道内缺乏对抗肉毒梭菌的正常菌群，加之肠道特殊厌氧环境，随食物进入婴儿肠道的肉毒梭菌芽胞在肠内转变成繁殖体并产生毒素所致。其可疑食物为蜂蜜，引起中毒的菌型多为 E 型。

(四) 临床表现

肉毒梭菌中毒的临床表现以运动神经麻痹的症状为主，胃肠道症状少见。潜伏期数小时至数天不等，一般 12～48 小时，最短者 6 小时，长者可达 8～10 天。通常潜伏期越短，病死率越高。临床表现以对称性脑神经受损的症状为其特征。近年来，国内广泛采用多价抗肉毒毒素血清治疗本病，病死率已降至 10%以下。病人经治疗可于 4～10 天后恢复，一般无后遗症。

婴儿肉毒中毒主要症状为便秘，头颈部肌肉软弱，吮吸无力，吞咽困难，眼睑下垂。全身肌张力减退。可持续 8 周以上。大多数 1～3 个月自然恢复；重症者可因呼吸麻痹致婴儿猝死。

(五) 治疗

治疗既要早期使用多价抗肉毒毒素血清，也要及时应用支持疗法及有效的护理，特别注意预防呼吸肌麻痹和窒息。

中毒患者需静卧休息，静脉点滴葡萄糖和维生素 C 及钾盐，必要时需吸痰、作气管切开、进行人工呼吸等，以防患者呼吸道阻塞、窒息死亡。

第三节　真菌毒素和霉变食品中毒

霉菌在自然界的分布很广，几乎无所不在。有些霉菌能引起农作物的病害和食品霉变并产生有毒的代谢物——霉菌毒素，目前已知的有 200 多种，其中常见的有单端孢霉烯族化合物、黄曲霉毒素、3-硝基丙酸等。

一、赤霉病麦食物中毒

赤霉病麦食物中毒在我国长江中、下游地区较为多见，东北、华北地区也有发生，它是由于



误食赤霉病麦等引起的以呕吐为主要症状的一种急性中毒。

（一）病原及中毒机制

赤霉病麦系由霉菌中的镰刀菌感染了麦子所致，其中最主要的为禾谷镰刀菌。禾谷镰刀菌在气温16～24℃、湿度85%时最适于在谷物上繁殖。发生赤霉病的病麦，从外观可见麦粒的颜色灰暗带红，谷皮皱缩，并有胚芽发红等特征。

赤霉病麦引起食物中毒的有毒成分为单端孢霉烯族化合物。单端孢霉烯族化合物包括多种种类，已经鉴定的至少有60多种，其中主要的有脱氧雪腐镰刀菌烯醇、雪腐镰刀菌烯醇、镰刀菌烯酮-X、T_2毒素等。这一类毒素的主要急性毒性作用为引起呕吐，可进行猪、猫的动物实验作为该类毒素的生物鉴定之用。

赤霉病麦中毒素对热稳定，一般烹调方法并不能去毒。进食数量越多，发病率越高，发病程度越严重。赤霉病麦中毒的流行范围、发病程度与麦类赤霉病流行、发生程度呈正相关。

（二）中毒症状与处理

人误食赤霉病麦后，发病率一般为33%～79%。发病者一般多在食后10～30分钟发病，轻者仅有头昏、腹胀，较重者出现眩晕、头痛、恶心、呕吐、全身乏力、少数伴有腹痛、腹泻、流涎、颜面潮红。个别重病例可有呼吸、脉搏、体温及血压波动、四肢酸软、步态不稳、形似醉酒，故有的地方称之为“醉谷病”。对患者可采取对症治疗，严重呕吐者，应予以补液。

由病麦引起的中毒症状一般均较轻，且潜伏期短、病程也短，并有自愈趋势，预后亦较佳，一般停止食用病麦后1～2天即可恢复，未见死亡报道。至于慢性毒害作用尚需密切注意。

（三）预防

1. *防霉*　由于粮谷赤霉病的发生，主要在田间感染镰刀菌，并繁殖、产生毒素，所以首先应注意田间管理，特别在春季低温多雨时，以预防赤霉病；使用高效、低毒、低残留的杀菌剂，以控制赤霉病病情；收获时则应及时脱粒、晒干或烘干；粮食仓贮期间尤应加强通风、翻晒、控制粮谷水分在11%～13%以下，以达到防霉目的。

2. *减少病麦粒和去除毒素*　如已发生赤霉病，则应设法减少粮食中的病麦粒和毒素，常用的方法有：①比重分离病麦法：用1∶18盐水分离小麦，使病麦粒上浮以除去。②碾磨去皮法：赤霉病麦的毒素主要集中在麦粒外表层，如将病麦磨成低出粉率的精白面。可以明显降低毒素含量。

二、霉变甘蔗中毒

霉变甘蔗中毒是由甘蔗节菱孢霉产生的毒素3-硝基丙酸（3-NPA）引起的以神经受损为主要表现的中毒，流行于我国河北、河南、山东、山西等省。

（一）有毒成分

3-NPA是曲霉属和青霉属等少数菌种产生的有毒代谢产物。从变质甘蔗分离到的节菱孢也具有产生3-NPA的能力。长期贮藏的甘蔗是节菱孢霉发霉、繁殖、产毒的良好培养基。3-NPA具有很强的嗜神经毒性，主要损害中枢神经，是一种神经毒。

据动物实验观察，3-NPA经胃肠道吸收较快，且肝、肾浓度升高也极快，毒素可进入脑部，并以大脑皮质浓度为最高，其次为海马、丘脑、苍白球和尾壳核。临床所见神经病变可能是3-NPA或其代谢物在局部作用的结果。3-NPA的排泄较慢，至72小时排出总量仅达22%

左右。

(二) 中毒表现

霉变甘蔗中毒潜伏期较短，最短者仅 10 分钟，也有长达几小时者。一般潜伏期愈短，其症状愈严重。发病初期为一时性消化道功能紊乱，出现恶心，呕吐、腹痛与腹泻，有的大便为黑色。随后出现神经系统症状，如头晕、头痛，眼发黑并出现复视，轻症者可恢复。重症者则出现眼球侧向凝视，抽搐，抽搐时四肢强直、屈曲、内旋，手呈鸡爪状，大小便失禁，牙关紧闭，瞳孔散大，口唇及面部发绀、口吐白沫或呈去大脑强直状态，随后可进入昏迷。体温初期可正常，几天后升高。患者常死于呼吸衰竭。幸存者则留下终身残疾。出现后遗症及病死率可达 50%左右。后遗症主要为椎体外系神经损害，多见于昏迷时间超过 1 周，且急性期脑水肿严重的病例。

(三) 治疗与预防

主要在于预防，不吃霉变甘蔗。一旦发生中毒，由于霉变甘蔗中毒尚无特效治疗方法，在发现中毒后应尽快洗胃，灌肠以排除毒物，控制脑水肿，促进脑功能恢复，改善血液循环，维持水及电解质平衡和防治继发感染等对症及支持疗法。

第四节　动植物性食物中毒

动植物性食物中毒是指将天然含有毒成分动物或动物的某一部分当作食品；在一定条件下，产生了大量有毒成分的可食动物性食品；将天然含有有毒成分的植物或其加工制品当做食品(如桐油、大麻油等)；在加工过程中未能破坏或除去有毒成分的植物当做食品(如木薯、苦杏仁等)；在一定条件下，产生了大量有毒成分的可食植物性食品(如发芽马铃薯等)，被人食用后引起的中毒。

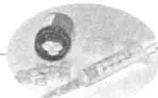
一、河豚中毒

河豚是一种无鳞鱼，主要在海水中生活，在清明节前后多由海中逆游至入海口河中产卵。河豚是一种味道鲜美但含有剧毒物质的鱼类。

1. *有毒成分*　河豚所含主要有毒成分为河豚毒素(tetrodotoxin, TTX)，系无色针状结晶，微溶于水，理化性质稳定，100℃加热 7 小时，200℃以上加热 10 分钟才被破坏，是毒性极强的非蛋白质类毒素。河豚的肝、脾、肾、卵巢、卵子、睾丸、皮肤以及血液、眼球等都含有河豚毒素，其中以卵巢最毒，肝脏次之。新鲜洗净鱼肉一般不含毒素，但如鱼死后较久，毒素可从内脏渗入肌肉中。有的河豚品种鱼肉也具毒性。每年春季 2～5 月份为河豚的生殖产卵期，此时含毒素最多，因此春季易发生中毒。

2. *中毒机制*　河豚毒素主要作用于神经系统，可阻断神经肌肉间的传导，使神经末梢和中枢神经发生麻痹。初为感觉神经麻痹，继而运动神经麻痹，同时引起外周血管扩张，使血压急剧下降，最后出现呼吸中枢和血管运动中枢麻痹。TTX 极易从胃肠道被吸收，亦可从口腔黏膜被吸收，因此重患者可于发病后 30 分钟内死亡。

3. *中毒症状与急救治疗*　河豚中毒特点为发病急速而剧烈，潜伏期很短，一般在食后 10 分钟至 5 小时即发病，病情发展迅速。初起感觉全身不适，出现恶心、呕吐、腹痛等胃肠症状，口唇、舌尖及手指末端刺痛发麻，随后感觉消失而麻痹，接着四肢肌肉麻痹，逐渐失去运动能力，身体摇摆以至平衡失调，最后全身麻痹呈瘫痪状态。可有语言不清，瞳孔散大，血压和体温



下降。一般预后不良，常因呼吸麻痹、循环衰竭而于4～6小时内死亡，致死时间最快者可在发病后10分钟死亡。如抢救及时病程超过8～9小时未死亡者则多能恢复。病死率40%～60%。一旦发生河豚中毒，必须迅速进行抢救，以催吐、洗胃和导泻为主，配合对症治疗，目前尚无特效解毒药。

4. 预防　最有效的预防中毒方法是将河豚集中处理，禁止出售。应大力开展宣传教育，使群众了解河豚有毒并能识别其形状，以防误食中毒。

二、鱼类引起的组胺中毒

这类中毒是由于食用含有一定数量组胺(histamine)的某些鱼类而引起的类过敏性食物中毒。

1. 有毒成分及中毒机制　鱼中组胺的产生与其所含组氨酸的多少直接有关。一般青皮红肉的海产鱼，如鲐巴鱼、柳鱼、竹荚鱼、金枪鱼等鱼体中含有较多的组氨酸。当鱼体不新鲜或腐败时，污染于鱼体的细菌如组胺无色杆菌，特别是摩根变形菌所产生的脱羧酶，使组氨酸脱羧基形成组胺。温度在15～37℃，pH为6.0～6.2的弱酸性，盐分含量3%～5%的条件下，最适于组氨酸分解形成组胺。一般认为，机体摄入组胺量超过100 mg以上时，即有引起中毒的可能性。中毒机制为组胺引起毛细血管扩张和支气管收缩，导致一系列的临床症状。

2. 中毒症状和治疗　组胺中毒的特点为发病快、症状轻、恢复快。潜伏期一般仅数分钟至数小时。主要症状为面部、胸部及全身皮肤潮红，眼结膜充血，并伴有头痛、头晕、脉快、胸闷、心跳呼吸加快、血压下降，有时可出现等麻疹，咽喉烧灼感，个别患者出现哮喘。一般体温正常。1～2天内均恢复健康。急救治疗可给予抗组胺药物及对症治疗。

3. 预防　主要是防止鱼类腐败变质。对于易产生组胺的青皮红肉鱼，家庭制作烹调时可加入适量的雪里红或山楂，据报道可使鱼中组胺下降65%以上。

三、麻痹性贝类中毒

此类中毒系由于食用某些贝类引起，中毒特点为神经麻痹，故称为麻痹性贝类中毒(paralytic shellfish poisoning)。

1. 有毒成分及中毒机制　贝类之所以具有毒性与海水中的藻类有关。当贝类食入有毒藻类如膝沟藻科的藻类后，其所含有毒物质即进入贝体内，称为石房蛤毒素(saxitoxin, STX)。这种有毒物质易溶于水、耐热，加热至80℃经1小时毒性无变化；加热100℃30分钟毒性仅减少一半、对酸稳定、对碱不稳定、易被胃肠道吸收。石房蛤毒素是一种分子量较小的非蛋白质毒素，在贝体内呈结合状态，贝类本身不中毒，且有富集和蓄积藻类毒素的能力，但人们食入这种贝肉后，毒素可迅速从贝肉中释放，呈现毒性作用。贝类含石房蛤毒素的量取决于海水中膝沟藻类的数量，中毒的发生往往与水域中藻类大量繁殖、形成“赤潮”有关。石房蛤毒素为神经毒，主要的毒作用为阻断神经传导，作用机制与河豚毒素相似。毒性很强，对人的经口致死量为0.54～0.9 mg。

2. 中毒症状　潜伏期短，仅数分钟至20分钟。症状以麻痹为主，初起为唇、舌、指尖麻木，随后腿、颈麻木，运动失调，伴有头痛、呕吐，最后出现呼吸困难。膈肌对此毒素特别敏感，重症者12小时内呼吸麻痹死亡，病程超过24小时者则预后良好，病死率5%～18%。目前对贝类中毒尚无有效解毒剂，应尽早采取催吐、洗胃、导泻及对症治疗，设法排除毒素。

3. 预防　进行预防性监测，当发现贝类生长的海水中大量存在有毒的藻类时，应测定当时捕捞的贝类所含的毒素量。美国FDA规定新鲜、冷冻和生产罐头食品的贝类中，石房蛤毒素最高允许含量不得超过80 μg/100 g贝肉。

四、毒蕈中毒

毒蕈是指食后可引起中毒的蕈类，在我国目前已鉴定的蕈类中可食用蕈近300种，有毒蕈类约100多种；其中含有剧毒可致死的不到10种。毒蕈的有毒成分十分复杂，一种毒蕈可以含有几种毒素，而一种毒素又可以存在于数种毒蕈之中，目前对毒蕈毒素尚未完全研究清楚。毒蕈中毒的发生往往由于个人采集野生鲜蘑菇，误食毒蕈而引起。

（一）有毒成分和中毒表现

根据所含有毒成分和中毒的临床表现，大体可将毒蕈中毒分为5种类型。

1. 胃肠毒型　引起此型中毒的毒蕈代表为黑伞菌属和乳菇属的某些菌种。有毒成分可能为刺激胃肠道的类树脂物质。中毒的潜伏期为0.5～6小时。主要症状为剧烈腹泻，水样便，阵发性腹痛，以上腹部和脐部疼痛为主，体温不高。经过适当对症处理可迅速恢复，一般病程2～3天，死亡率低。

2. 神经、精神型　导致此型中毒的毒蕈含有引起神经精神症状的毒素，主要包括4大类：毒蝇碱（muscarin），是一种生物碱，本要作用为兴奋副交感神经；蜡子树酸（ibotenic acid）及其衍生物，这种毒素可引起幻觉症状；色觉和位置觉错乱，视觉模糊；光盖伞素（psilocybin）及脱磷酸光盖伞素（psilocin），可引起幻觉，听觉和味觉改变，发声异常，烦躁不安；幻觉原（hallucillogens），有致幻觉作用。视力不清，感觉房间变小，颜色奇异，手舞足蹈如醉酒状。此型中毒的潜伏期一般为0.5～4小时，最短可在食后10分钟发病。

3. 溶血型　有毒成分为鹿花蕈素（gyromitrin），属甲基联胺化合物，有强烈的溶血作用。此毒素具有挥发性，对碱不稳定，可溶于热水，烹调时如弃去汤汁可去除大部分毒素。中毒潜伏期多数为6～12小时。以恶心、呕吐、腹泻等胃肠道症状为主，发病3～4天后出现溶血性黄疸、肝脾肿大，少数病人出现血红蛋白尿。

4. 脏器损害型　此型中毒最严重，有毒成分主要为毒肽类（phallotoxins）及毒伞肽类（amanitoxins）。此类毒素属原浆毒，可使体内大部分器官发生细胞变性，对人致死量约为0.1 mg/kg·bw。含有此毒素的新鲜蘑菇50 g（相当干蘑5 g）即可使成人致死。此型毒蕈中毒病情凶险，如不及时抢救，死亡率很高，国外报告为60%～80%，国内重庆报告为37%。

5. 光过敏性皮炎型　可因误食胶陀螺（猪嘴蘑）引起。河北、吉林等有报道。中毒时身体露出部分，如颜面出现肿胀、疼痛。

（二）毒蕈中毒的急救治疗原则

发生毒蕈中毒后，应及时采用催吐、洗胃、导泻、灌肠等措施，迅速排除尚未吸收的有毒物质。对于各型毒蕈中毒，应根据不同症状和毒素情况进行治疗。单纯肠胃炎型毒蕈中毒可按一般食物中毒处理，神经精神型可采用阿托品治疗，溶血型毒蕈中毒可用肾上腺皮质激素；一般情况差或出现黄疸者应尽早应用较大量的氢化可的松，并同时给予保肝治疗。对于脏器损害型中毒，据国内的临床实践发现含巯基的解毒药有一定效果，其作用机制可能是与毒伞毒素结合，打断毒素分子中的硫醚键，使其活力减弱，从而保护了体内含巯基酶的活性。一般常用二巯基丙硝酸钠，因患者肝脏受损，不宜采用二巯基丙醇。



(三) 毒蕈中毒的预防

为预防毒蕈中毒的发生，最根本的办法是切勿采摘自己不认识的蘑菇食用，毫无识别毒蕈经验者，千万不要自采蘑菇。

五、含氰苷类食物中毒

含氰苷类食物中毒国内外均有报告，其中以苦杏仁中毒最多见，此外还有苦桃仁、枇杷仁、李子仁、樱桃仁及木薯等。

1. *流行病学特点*　有食入含氰甙类食物史。

2. *有毒成分及中毒机制*　有毒成分为氰苷，是一种含有氰基(—CN)的苷类，由于苦杏仁含氰苷基最多，故亦称苦杏仁苷(amygdalin)。

苦杏仁苷引起中毒的原因是由于其可在酶和酸的作用下释放出氢氰酸。苦杏仁苷溶于水，当果仁在口腔中咀嚼和在胃肠内进行消化时，苦杏仁苷即被果仁所含的水解酶水解放出氢氰酸，迅速被黏膜吸收进入血液。氢氰酸为原浆毒，当被胃肠黏膜吸收后，氰离子即与细胞色素氧化酶中的铁结合，致使呼吸酶失去活性，氧不能被组织细胞利用，导致组织缺氧而陷于窒息状态。氢氰酸尚可直接损害延髓的呼吸中枢和血管运动中枢。苦杏仁为剧毒，儿童吃数粒苦杏仁即可中毒，因苦杏仁的品种和产地不同，毒性亦有差异。

3. *临床表现*　苦杏仁中毒的潜伏期为0.5～12小时，一般1～2小时。主要症状为口内苦涩、流涎、头晕、头痛、恶心、呕吐、心悸、四肢无力，随着组织细胞缺氧加重，患者表现有程度不同的呼吸困难，呼吸不规则，有时可闻到苦杏仁味。严重者意识不清、呼吸微弱，四肢冰冷，昏迷，常发生尖叫，继之意识丧失、瞳孔散大、对光反射消失、牙关紧闭、全身阵发性痉挛，最后因呼吸麻痹或心跳停止，而于几小时或更短时间内死亡。病情的轻重与食入苦杏仁量、空腹程度以及年龄、体质等有关。空腹、年幼及体弱者中毒症状重。儿童病死率高。木薯中毒的临床表现与苦杏仁中毒的临床表现相仿。

4. *急救治疗*　中毒发生后应立即进行抢救，迅速、彻底洗胃后尽快使用特效解毒剂，即用亚硝酸异戊酯、亚硝酸钠和硫代硫酸钠综合治疗解毒。

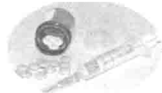
5. *预防*　加强宣传教育，尤其要向儿童的父母和较大的儿童讲解苦杏仁中毒的知识。宣传勿食苦杏仁，亦勿食用炒过的苦杏仁。苦杏仁苷需经加热水解形成氢氰酸后挥发除去，因此民间制作的杏仁茶、杏仁豆腐等，杏仁均经加水磨粉煮熟，使氢氰酸在加工过程中充分挥发，故不致引起中毒。

南方某些地区有食用木薯的习惯，木薯含有氰苷，且90%存在于皮内，故直接生食木薯常可导致与苦杏仁相同的氢氰酸中毒。食用木薯必须去皮，加水浸泡2天.并在蒸煮时打开锅盖使氢氰酸得以挥发。木薯经济价值大，可专用作制造淀粉、乙醇等。

其他有毒动植物中毒情况见表24-4-1。

表24-4-1　其他有毒动植物中毒一览表

有毒动植物	有毒成分	临床特点	急救处理	预防措施
甲状腺中毒	甲状腺素	潜伏期10～24小时。头痛、乏力、烦躁、抽搐、震颤、脱发、脱皮、多汗、心悸等	促肾上腺皮质激素等，对症处理	加强兽医检验，屠宰牲畜时除净甲状腺



（续表）

有毒动植物	有毒成分	临床特点	急救处理	预防措施
动物肝脏中毒（狗、鲨鱼、海豹、北极熊等）	大量维生素A	潜伏期0.5～12小时。头痛、恶心、呕吐、腹部不适、皮肤潮红、脱皮	对症处理	含大量维生素A的动物肝脏不宜过量食用
发芽马铃薯	龙葵素	潜伏期数分钟至数小时。咽部瘙痒、发干、胃部烧灼、恶心、呕吐、腹痛、腹泻，伴头晕、耳鸣、瞳散大	催吐、洗胃、对症处理	将马铃薯储存于干燥阴凉处，食用前挖去芽眼、削皮，烹调时加醋
菜豆中毒（扁豆）	皂苷 植物红细胞凝集素	潜伏期1～5小时。症状以呕吐、腹泻为主，伴头晕、头痛	对症处理	充分煮熟后才能食用
有毒蜂蜜中毒	蜜源来自含生物碱的有毒植物，常见为雷公藤碱、钩藤属植物的生物碱	潜伏期1～2天。口干、舌麻、恶心、呕吐、头痛、心慌、腹痛、肝肿大、肾区痛	对症处理、输液、保肝	加强蜂蜜检验，以防有毒蜂蜜进入市场
白果中毒	银杏碱 银杏酚	潜伏期1～12小时，呕吐、腹泻、头痛、恐惧感、惊叫、抽搐、昏迷，甚至死亡	催吐、洗胃、灌肠，对症处理	勿食生白果及变质白果，去皮加水煮透后弃水食用

第五节　化学性食物中毒

GB14938－94（食物中毒诊断标准及技术处理总则）规定，食入化学性中毒食品引起的食物中毒，即为化学性食物中毒。

化学性中毒食品，主要有以下4种：①被有毒有害的化学物质污染的食品。②误为食品、食品添加剂、营养强化剂的有毒有害的化学物质。③添加非食品级或伪造的或禁止使用的食品添加剂，营养强化剂的食品，以及超量使用食品添加剂的食品。④营养素发生化学变化的食品，如油脂酸败。

一、亚硝酸盐食物中毒

引起中毒的原因系由于食入含有大量硝酸盐、亚硝酸盐的蔬菜所致。

1. 流行病学特点　食入亚硝酸盐，其来源归纳起来主要有以下5个方面：①贮存过久的新鲜蔬菜、腐烂蔬菜及放置过久的煮熟蔬菜，此时菜内原有的硝酸盐在硝酸盐还原菌的作用下转化为亚硝酸盐。②刚腌不久的蔬菜含有大量亚硝酸盐，尤其是加盐量少于12%、气温高于20℃的情况下，可使菜中亚硝酸盐含量增高，一般于腌后20天消失。③苦井水含较多的硝酸盐，当用该水煮粥或食物，再在不洁的锅内放置过夜后，则硝酸盐在细菌作用下还原成亚硝酸盐。④食用蔬菜过多时，大量硝酸盐进入肠道，对于儿童胃肠功能紊乱、贫血、蛔虫症等消化功能欠佳者，其肠道内的细菌可将蔬菜中硝酸盐转化为亚硝酸盐，且由于在肠道内过多过快的形成以至来不及分解，结果大量亚硝酸盐进入血液导致中毒，出现青紫，称为“肠源性青紫症”。⑤肉制品加入过量硝酸盐及亚硝酸盐；误将亚硝酸盐当作食盐加入食品。



2. *中毒机制及临床表现*　亚硝酸盐为强氧化剂，进入人体后，短期内可将血红蛋白氧化成高铁血红蛋白，从而失去输送氧的功能，致使组织缺氧，出现青紫而中毒。亚硝酸盐的中毒量为 0.3～0.5 g，致死量为 1～3 g。亚硝酸盐中毒发病急速，潜伏期一般 1～3 小时，误食大量亚硝酸盐者仅 10 几分钟。轻者表现为头晕、头痛、乏力、胸闷、恶心、呕吐，口唇、耳廓、指(趾)甲轻度发绀，血中高铁血红蛋白含量在 10%～30%。重者眼结膜、面部及全身皮肤发绀，心律快，嗜睡或烦躁不安，呼吸困难，血液中高铁血红蛋白含量往往超过 50%。严重者昏迷、惊厥、大小便失禁，可因呼吸衰竭导致死亡。

3. *急救治疗及预防*

(1) 治疗：轻症中毒一般不需治疗。重症病程发展快，须及时进行抢救，迅速予以洗胃、灌肠。特效治疗可采用 1%美蓝(亚甲蓝)小剂量口服或缓慢静脉注射。一般用 1%亚甲蓝，以 25%～50%葡萄糖液 20 ml 稀释后，静脉缓慢注射，用量为 1～2 mg/kg・bw，1 小时后如症状不见好转可重复注射 1 次。大剂量维生素 C 可直接将高铁血红蛋白还原，故亚甲蓝、维生素 C、葡萄糖三者合用效果较好。

(2) 预防措施：勿食存放过久的变质蔬菜；食剩的热蔬菜不可在高温下存放长时间后再食用；勿食大量刚腌的菜，腌菜时盐应稍多，至少需腌制 15 天以上再食用；肉制品中硝酸盐和亚硝酸盐的用量严格按国家卫生标准的规定；苦井水勿用于煮粥，尤其勿存放过夜；防止错把亚硝酸盐当成食盐或碱面误食。

二、砷中毒

砷和砷化合物在工业、农业、医药上用途很广，农业上作为杀虫剂使用亦很广泛。最常见的为三氧化二砷(As_2O_3)，通常称为砒霜、白砒或信石；常用的砷化物有砷酸钙、亚砷酸钠、砷酸铅等。

1. *引起中毒的原因*　主要为误把砒霜当成碱面、食盐或淀粉，或误食含砷农药拌种粮；滥用含砷杀虫剂(如砷酸钙、砷酸铅)喷洒果树及蔬菜，造成水果、蔬菜中砷的残留量过高。喷洒含砷农药后不洗手即直接进食；盛放过砷的容器、用具被用来盛放或运送食物，致使食品受砷污染；食品工业用原料或添加剂中含砷量过高。

2. *砷的毒性及中毒机制*　As_2O_3 为剧毒物质，成人的中毒量为 5～50 mg；敏感者 1 mg 即可中毒，致死量为 60～300 mg，个体对砷的耐受性不同可使中毒的程度亦有差异。三价砷为细胞原浆毒，主要对消化道呈现直接的腐蚀作用，进入肠道可导致腹泻；对组织细胞的损害在于亚砷酸离子与细胞中含巯基的呼吸酶如丙酮酸氧化酶相结合，使其失去活性，以致抑制细胞的氧化过程，使细胞代谢发生障碍，这是引起中毒的主要机制。三价砷也可使神经细胞代谢障碍，引起神经系统病变。砷可麻痹血管运动中枢和直接作用于毛细血管，使胃肠黏膜及各个脏器淤血及出血，甚至造成全身性出血。并可引起肝细胞变性，心脏、脑组织缺血。由于内脏毛细血管的麻痹、扩张、充血、通透性增加，可导致血压下降。

3. *中毒表现、判定原则与急救治疗*

(1) 中毒表现：潜伏期短，短者 15～30 分钟，长者 4～5 小时。发病初期为消化道症状，继而咽干、口渴、流涎、口中金属味、咽喉及上腹部烧灼感、心窝部剧痛，随后出现恶心、反复呕吐，甚至吐出黄绿色胆汁，重者呕血、腹泻，初为稀便，后呈米泔样便并混有血液。症状加重时全身衰竭，脱水，体温下降，虚脱，意识消失。肝肾损害可出现黄疸、尿少、蛋白尿。重症患者出现神经系统症状如头痛、狂躁、抽搐、昏迷等，抢救不及时可因呼吸中枢麻痹于发病 1～2 天内

死亡。

(2) 中毒判定原则：①有误服史，有时往往集体发生。必须经过现场的详细调查，搞清与进食有关的一切可疑线索。②经口急性中毒时，往往以急性胃肠炎为特点，并有神经系统的特有症状。③现场调查时还可应用快速检验方法进行定性试验。④实验室诊断：检验血、尿、呕吐物中的砷。尿砷定量超过 1.17 μmol/L，可诊断为砷中毒；按 GB/T5009.11－1996(食品中总砷的测定方法)对可疑中毒食品中总砷的测定。

(3) 急救治疗原则：快速、及时、尽快使毒物排除或解毒。排除毒物采用催吐，洗胃。必须彻底洗胃，因砷化物常为颗粒状，易残留于胃黏膜不易排出，故即使中毒后 4 小时，洗胃仍可排除毒物。特效解毒剂有二巯基丙磺钠、二巯基丙醇等，其解毒作用系由于巯基与砷结合力强，能夺取已与组织中酶系统结合的砷，形成稳定的环状化合物，由尿排出。一般首选二巯基丙磺钠。因其毒性较二巯基丙酸小，解毒作用强，吸收快。

三、锌中毒

锌中毒的发生多由于使用镀锌容器存放酸性食品和饮料所致。锌不溶于水，但能在弱酸或果酸中溶解，致使被酸溶解下来的锌以有机锌的形式大量混入食品，而引起食物中毒。锌的中毒量为 0.2～0.4 g，有的省市报告 0.08～0.1 g 即可引起中毒。

锌中毒潜伏期很短，仅数分钟至 1 小时。主要为胃肠道刺激症状，表现为恶心、持续性呕吐、上腹部绞痛、腹泻、口中烧灼感及麻辣感，伴有眩晕及全身不适，体温不高。严重中毒者可因剧烈呕吐、腹泻而虚脱。病程短，几小时至可痊愈。

急救治疗可用清水或 2%碳酸氢钠洗胃，随后灌以面粉糊、调米汤或鸡蛋清等以保护胃黏膜，同时注意补液及对症治疗。

预防措施为禁止使用锌铁桶盛放酸性食物、醋及清凉饮料。食品加工、运输和贮存过程均不可使用镀锌容器和工具接触酸性食品。

四、瘦肉精中毒

瘦肉精的化学名为羟甲基叔丁肾上腺素，商品名为盐酸克伦特罗，又名克喘素。盐酸克伦特罗为白色或类白色结晶粉末，无臭、味苦，是肾上腺类神经兴奋剂，属 β_2 受体兴奋剂，对支气管平滑肌有较强而持久的扩张作用。临床上用于治疗支气管哮喘、慢性支气管炎和肺气肿等疾病，但在使用时有严格的剂量限制。

20 世纪 80 年代初，人们意外发现盐酸克伦特罗进入体内后能够改变养分的代谢途径，促进动物肌肉，特别是骨骼肌中蛋白质的合成，抑制脂肪的合成和积累，从而改善胴体品质，使生长速度加快，瘦肉相对增加 10%以上，所以称它为“瘦肉精”。盐酸克伦特罗在动物体内代谢慢，主要在动物肝脏、肺脏蓄积。它的理化性质稳定，需加热到 172℃时才能分解。“瘦肉精”可导致人体出现某些不良反应，如血压升高、心率加快、头痛、头晕、肌肉震颤等症，称“瘦肉精综合征”。对于心脏病、高血压、糖尿病、甲亢、前列腺肥大患者的危险性更大。1999 年和 2000 年有致心肌梗死的报告。所以，WHO、美国 FDA 和我国有关部门都明文规定，限制或禁止在猪饲料中使用包括克仑特罗在内的肾上腺素类药物。

急救措施包括洗胃、导泻、输液和使用保护心脏药物如 1,6－二磷酸果糖(FDP)及 β_1 受体阻滞剂美托洛尔。

预防措施：控制源头，加强法规的宣传，禁止在饲料中掺入瘦肉精；加强对上市猪肉的



检验。

第六节　食物中毒调查与处理

食物中毒调查处理要根据有关法律、法规和标准进行，如《中华人民共和国食品安全法》、《中华人民共和国国家标准——食物中毒诊断标准及技术处理总则(GB14938－94)》等。

一、食物中毒调查的目的

食物中毒调查的目的主要是确定食物中毒的类型和中毒原因；为中毒后患者处理、食品处理和现场处理提供科学依据；积累食物中毒资料，分析中毒发生的特点、规律、制定有效的防治措施，以加强食物中毒的预防。

二、食物中毒调查的内容和步骤

1. 准备工作　接到食物中毒报告后，立即向上级卫生行政管理部门报告，同时迅速组织食品卫生监督人员前往调查。

食物中毒调查必带物品包括采样物品，如采集样品用的剪、刀、勺、镊、无菌容器、灭菌生理盐水和试管、棉拭子、采便管、一次性注射器等；法律文书、取证工具、食物中毒快速检测箱等。

2. 现场调查与处理　到达现场后，首先组织、协调和帮助临床医生进行病人抢救工作，同时确定疾病的发生是否食物中毒及明确引起中毒的病原物质，以便指导临床医生采取针对性的抢救措施。

调查发病者在发病前 24～48 小时所进食的食物，以及在同一场所进食而未发病者的进食食物，以初步确定可疑的有毒食品，并调查发病人数、发病时间及病程变化等情况，同时对食品卫生质量和厨房卫生状况等进行卫生学调查。

临床症状调查按照“食物中毒患者临床表现调查表”逐项询问填写，并患者签字认可。在调查时，尽可能采集患者吐泻物和血、尿样品。应注意患者发病的潜伏期和中毒表现。潜伏期对于判断中毒类型是重要的线索和依据，临床症状特点有助于迅速判断中毒类型。

实验室诊断是验证经过流行病学调查和临床诊断所推断出的有关中毒类型初步诊断，以及确定可疑食品的有效手段。应及时采集现场的可疑食品、餐具炊具涂拭样品及病人呕吐物、排泄物和血尿样品，并尽快地准确地进行检验，提出检验报告。

三、食物中毒的处理

1. 现场处理　在经初步调查，确认为疑似食物中毒后，调查人员要依法采取行政控制措施，防止食物中毒扩大。①封存可疑食物及其原料和被污染的食品工(用)具、加工设备、容器，并责令其清洗、消毒。②追回已售出的中毒食品或疑似中毒食品，对中毒食品进行无害化处理或销毁。③根据不同的中毒食品，对中毒现场采取相应的消毒处理。

2. 行政处罚　现场调查处理后，调查人员应对流行病学调查资料进行完整的统计分析，结合实验室样品的检验结果作出判断，写出完整的调查报告。卫生行政部门收集违法事实、证据、适用有关法律、制作执法文书，按照执法程序进行行政处罚。

（肖　颖，郭红卫）

第二十五章 食品安全标准

第一节 概 述

一、食品安全标准的概念

食品安全标准是指对食品中具有安全、营养和保健功能意义的技术要求及其检验方法和评价规程所作的规定。这些规定是通过技术研究，经与食品有关的各部门进行协商，通过一定的程序进行审查，由国家或地方有关行政部门批准，以特定形式发布的一类规范性文件。

WHO 调查表明：全球每年约有 1 000 万人死于食源性疾病，由此说明，食品的安全质量仍然严重地威胁着人类生命；食品的营养不足或过剩也同样影响着人类的健康，热量、蛋白质摄入不足所造成的婴幼儿发育不良一直是困扰发展中国家儿童健康的主要问题。同时，由于食品的营养过剩或结构不合理所造成的肿瘤、心血管疾病、糖尿病、肥胖等疾病亦正在成为影响人群寿命的主要因素。随着我国工业化程度的提高、生活节奏的加快，加工食品将成为人体的主要营养素来源；同样，具有保健功能的食品对于改善人类身体素质，减少疾病，也将发挥重要的作用。所以，除了食品的色、香、味、形态等一般质量因素外，凡与人类健康相关的食品质量要素都须受到严格的控制。为此，我国《食品安全法》明确规定："食品安全，指食品无毒、无害，符合应当有的营养要求，对人体健康不造成任何急性、亚急性或者慢性危害"，"制定食品安全标准，应当以保障公众身体健康为宗旨，做到科学合理、安全可靠"。

二、食品安全标准的性质

1. *科学技术性* 标准的根本特性是科学技术性，这是标准的本质。这是因为：首先，标准是科学技术的产物；其次，标准必须应用于食品生产加工的技术过程；再则，只有应用科学技术作为基本手段才能对标准的实施进行监督。

2. *政策法规性* 食品安全标准作为卫生管理政策的技术规定，它反映和体现了我国政府的卫生管理模式和具体要求。我国一直以来都将食品安全标准列入卫生政策的研制规划，食品安全标准的技术要求随着卫生管理水平的提高而不断提高。《食品安全法》的颁布和实施，更赋予了食品安全标准在法制化食品卫生监督管理过程中的法规特性。

3. *强制性* 根据《标准化法》的规定，凡是保障人类健康与安全的标准，应是强制性标准。《食品安全法》第十九条规定，食品安全标准是强制执行的标准。除食品安全标准外，不得制定



其他的食品强制性标准。

4. *健康与安全性*　制定和实施食品安全标准的目的是要保障人类身体健康，所以，食品安全标准紧紧围绕食品的安全、营养、保健功能，制定一系列的安全性技术规定。也正是食品安全标准具有这一特性，才使其具有较高的政策法规性和强制性。

5. *社会性和经济性*　食品安全标准的社会性与经济性主要是指食品安全标准的社会和经济效益。由于食品安全标准的制定与实施，控制和保证了食品中与健康相关的质量要素，防止了食源性疾病的发生，提高了国民身体素质，其社会效益是显而易见的。食品安全标准所产生的经济效益则主要体现在：减少了食品资源的浪费；有助于避免因食品质量问题引发的经济纠纷；至于因食品安全标准的制定与实施，防止了疾病的发生而减少了医疗费用，增强国民身体素质而提高了劳动生产力，由此所产生的经济效益则是更不可低估的。

三、食品安全标准的意义

食品安全标准对于保证国民身体健康，维护和促进我国社会与经济发展有着极为重要的意义，主要体现在以下 3 个方面。

1. *食品安全标准是食品安全法律法规体系的重要组成部分*　我国《食品安全法》明确规定：为“保证食品安全，保障公众身体健康和生命安全”，“食品应当无毒、无害。符合应有的营养要求”。但是，《食品安全法》不可能对以上要求作出具体的技术性规定，这就需要对法律未予明确的内容进行补充。为此，《食品安全法》第二十条明确规定：食品安全标准“包括食品、食品相关产品中的致病性微生物、农药残留、兽药残留、重金属、污染物质以及其他危害人体健康物质的限量规定；食品添加剂的品种、使用范围、用量；专供婴幼儿和其他特定人群的主辅食品的营养成分要求；对与食品安全、营养有关的标签、标识、说明书的要求；食品生产经营过程的卫生要求；与食品安全有关的质量要求；食品检验方法与规程；其他需要制定为食品安全标准的内容”。因此，食品安全标准作为与《食品安全法》配套的技术规定，是食品安全法律法规体系的重要组成部分，它保证了食品安全法律法规的系统性与完整性。

2. *食品安全标准是法制化食品安全监督管理的必需手段和基本依据*　《食品安全法》第九章“法律责任”中明确规定，凡“未经许可从事食品生产经营活动，或者未经许可生产食品添加剂；用非食品原料生产食品或者在食品中添加食品添加剂以外的化学物质和其他可能危害人体健康的物质，或者用回收食品作为原料生产食品；生产经营致病性微生物、农药残留、兽药残留、重金属、污染物质以及其他危害人体健康的物质含量超过食品安全标准限量的食品；生产经营营养成分不符合食品安全标准的专供婴幼儿和其他特定人群的主辅食品；经营腐败变质、油脂酸败、霉变生虫、污秽不洁、混有异物、掺假掺杂或者感官性状异常的食品；经营病死、毒死或者死因不明的禽、畜、兽、水产动物肉类，或者生产经营病死、毒死或者死因不明的禽、畜、兽、水产动物肉类的制品；经营未经动物卫生监督机构检疫或者检疫不合格的肉类，或者生产经营未经检验或者检验不合格的肉类制品；经营超过保质期的食品；生产经营国家为防病等特殊需要明令禁止生产经营的食品；利用新的食品原料从事食品生产或者从事食品添加剂新品种、食品相关产品新品种生产，未经过安全性评估；食品生产经营者在有关主管部门责令其召回或者停止经营不符合食品安全标准的食品后，仍拒不召回或者停止经营的，都将根据《食品安全法》进行处罚”。

我国《行政诉讼法》第三十二条规定：“被告对作出的具体行政行为负有举证责任，应当提供作出该具体行政行为的证据和依据的规范性文件。”这里所指的“证据”是对食品卫生质量及

其生产经营行为的科学分析和评价的结果，而食品安全标准则是进行这一工作的必须手段和基本依据。所以，食品安全标准保证了法制化食品安全监督管理工作的顺利进行。

3. 食品安全标准是维护我国主权与促进我国食品国际贸易的技术保障　改革开放以来，我国的食品进出口贸易日趋活跃，在复杂的国际食品贸易和市场竞争过程中，我国的食品安全标准发挥了积极的作用。一方面，它对有效阻止国外低劣食品进入中国市场，防止我国消费者遭受健康和经济权益损害，维护国家的主权与利益，起到了重要的技术保障作用；另一方面，它为提高国内出口食品的卫生质量，增强国内食品的国际市场竞争力，起到了重要的技术支持作用。世贸组织要求各成员国应遵守关贸总协定、1994 年乌拉圭回合谈判达成的“应减少农产品关税”的有关协议，但基于对人类健康保护的需要，世贸组织又在其草拟的《卫生和植物卫生法规应用协议(SPS 协议)》规定：各成员国有权根据各国国民的健康需要制定各自的涉及健康与安全的食品标准。所以，在我国的国际食品贸易过程中，应重视和发挥食品安全标准的特殊意义与重要作用。

第二节　食品安全标准的分类

根据不同的分类原则，食品安全标准有不同的类别。本节仅介绍几种常见的分类。

一、按标准发生作用的范围或标准的审批权限而分

1. 国家食品安全标准　对需要在全国范围内统一的食品卫生技术要求，应当制定国家标准。根据《食品安全法》规定，食品安全国家标准由国家卫计委负责制定，国务院标准化行政部门提供国家标准编号。食品中农药残留、兽药残留的限量规定及其检验方法与规程由国务院卫生行政部门、国务院农业行政部门制定。食品安全国家标准应当经食品安全国家标准审评委员会审查通过，最后，由国家卫计委公布。

2. 地方标准　没有食品安全国家标准的，可以制定食品安全地方标准。地方食品安全标准的制定与审批权限属于省级卫生行政部门，但须报国家卫计委备案。在国家标准颁布实施后，该项地方标准即行废止。

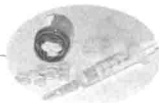
3. 企业标准　企业生产的产品如没有相应的国家标准或者地方食品安全标准，应当制定企业标准；国家鼓励食品生产企业制定严于食品安全国家标准或者地方标准的企业标准。企业标准应当报省级卫生行政部门备案，在本企业内部适用。一般说来，企业标准的内容除了食品的安全技术要求外，还包括食品的一般质量要求。根据国家质量技术监督局发布的《企业标准化管理办法》规定，企业标准由企业法人代表或法人代表授权的主管领导批准、发布，并按企业的隶属关系报当地政府标准化行政主管部门和有关行政主管部门备案。

二、按标准的约束性而分

按标准的约束性，分为强制性标准和推荐性标准。《食品安全法》规定，食品必须符合相应的安全标准要求，如不符合各类食品卫生标准，即是违法，应根据《食品安全法》进行处罚。我国《标准化法》规定：强制性标准，必须执行。

三、按照食品安全标准的适用对象来划分

按照食品安全标准的适用对象划分是食品安全标准最为常用的分类，主要分为如下



13类。

（1）食品原料与产品安全标准。食品原料与产品安全标准又依食品的类别分为21类：①粮食及其制品；②食用油脂；③调味品；④肉与肉制品；⑤禽肉；⑥蛋类；⑦水产类及其制品；⑧乳与乳制品；⑨冷饮；⑩酒类；⑪豆制品；⑫茶叶；⑬糖果；⑭淀粉类；⑮酱腌菜；⑯食用菌；⑰干果、坚果、炒制食品；⑱蜜饯；⑲小食品；⑳营养强化食品；㉑保健食品。

（2）食品添加剂使用标准。

（3）营养强化剂使用标准。

（4）食品容器与包装材料标准。

（5）食品中农药最大残留限量标准。

（6）食品中霉菌与霉菌毒素限量标准。

（7）食品中环境污染物限量标准。

（8）食品中激素（植物生长素）及抗生素的限量标准。

（9）食品企业生产卫生规范。

（10）预包装食品标签通则。

（11）辐照食品卫生标准。

（12）食品卫生检验方法，包括：①食品卫生微生物检验方法；②食品卫生理化检验方法；③食品卫生毒理学安全性评价程序与方法；④食品卫生营养素检验方法。

（13）其他，包括食品餐饮具洗涤卫生标准、洗涤剂消毒剂卫生标准。

第三节　食品安全标准的制定

一、食品安全标准的制定依据

（一）法律法规依据

《食品安全法》和《标准化法》是制定食品安全标准的主要法律依据。

《食品安全法》第二十二条规定："国务院卫生行政部门应当对现行的食用农产品质量安全标准、食品卫生标准、食品质量标准和有关食品的行业标准中强制执行的标准予以整合，统一公布为食品安全国家标准。"

《食品安全法》第二十三条还规定："制定食品安全国家标准，应当依据食品安全风险评估结果并充分考虑食用农产品质量安全风险评估结果，参照相关的国际标准和国际食品安全风险评估结果，并广泛听取食品生产经营者和消费者的意见……"

《标准化法》第二条规定工业产品应制定标准。

《标准化法》第六条规定："对需要在全国范围内统一的技术要求，应当制定国家标准"；"对没有国家标准而又需要在全国某个行业范围内统一的技术要求，可以制定行业标准"；"对没有国家标准和行业标准而又需要在省、自治区、直辖市范围内统一的工业产品的安全、卫生要求，可以制定地方标准"；"企业生产的产品没有国家标准和行业标准的，应当制定企业标准"。

以上法律条文，对国家与地方食品安全标准的制定与批准权、食品安全标准的适用范围、食品安全标准的技术内容等3个重要方面作出了明确的规定。

（二）科学技术依据

食品安全标准是科学技术研究和生产经验总结的产物。所以，在标准制定过程中：首先，

应尊重科学、尊重客观规律，应保证标准的真实性；其次，应合理使用已有的科研成果，善于总结和发现与标准有关的各种技术问题；另外，还应充分利用现代科学技术条件，促使标准具有较高的先进性。由于食品的安全、营养、保健等涉及多个学科，如生物学、临床医学、营养学、流行病学、食品科学、化学与微生物学、统计学等，所以在食品安全标准的制定过程将大量地应用与各项技术要求相关的学科知识与技术条件。食品安全标准的研制离不开科学技术的大量应用。食品安全风险评估结果是制定、修订食品安全标准和对食品安全实施监督管理的科学依据。

（三）WTO 的有关规定

为了最大限度地消除非关税技术壁垒对国际贸易的影响，世界贸易组织（WTO）要求各成员国和准备加入 WTO 的国家应依照 WTO 的有关协议制定国家食品标准。WTO 在其草拟的“卫生和植物卫生法规的应用协议（SPS 协议）”中规定：WTO 成员国应按照以下两种形式制定国家食品标准：①等同采用进口国标准，或按照食品国际法典委员会（CAC）的法典标准、导则和推荐指标制定食品标准。此时，无论食品的出口还是进口，其食品卫生质量都应符合国际标准或进口国的标准，这意味“等同采用外国或国际标准”所制定的标准，对本国国民无特殊的健康保护意义。②如出于对本国国民实施特殊的健康保护目的，自行制定本国食品标准时，WTO 要求标准制定国必须首先对以下两种危害进行评价：①某种疾病在本国的流行及其可能造成的健康和经济危害；②食品、饮料或饲料中的添加剂、污染物、毒素、致病菌对人或动物健康的潜在危害。WTO 认为只有在上述评价的基础上才能合理制定确实既能保护本国国民身体健康又不致对食品国际贸易产生技术壁垒作用的食品标准。WTO 把以上“评价”定义为“制定食品标准的危险性评价”，并提出了评价的基本步骤。每一个 WTO 的成员国，都必须履行 WTO 有关食品标准制定和使用的各项协议和规定。

二、食品安全标准的主要技术内容与指标

（一）食品安全标准中与健康相关的质量要素

1. 安全与卫生质量　食品中可能造成食物中毒或其他食源性疾病的有害因素，在标准中通常以安全指标进行规定，这是对食品的最基本要求。

2. 营养质量　食品中具有营养价值的各种成分的构成与含量比例，在标准中以营养素或营养价值指标进行规定。

3. 保健功能质量　食品中具有保健功能作用的有效成分或原料的含量，在标准中以保健功能因子指标进行规定。对于那些在目前技术条件下不能定量或定性检测的保健功能因子，则以具有保健作用的原料或能代表该原料的特征性因子进行规定。由于保健食品原料和成品中含有多种生物活性成分，保健食品标准所规定的指标应是发挥保健功能作用的主要成分和主要原料。

（二）食品安全标准中的健康质量指标的意义

安全指标依危害特征和危险程度将其分为以下 4 种。

（1）严重危害人体健康的指标：致病性微生物及其毒素、有毒有害的化学物质、放射性污染物等。常见的指标：肠道致病菌、金色葡萄球菌毒素、黄曲霉菌毒素、铅、砷、汞、苯丙芘、多环芳烃等。由于环境污染的日趋严重，食品原料和食品加工过程食品受到环境中有害污染的可能性和严重性也随之增加。在制定这些指标时，必须对食品原料及其来源、食品加工过程的各



个环节进行严格的调查分析，同时，还要对食品产品、原辅料等的污染程度进行实验室检测鉴定。在制定食品中未知物质的安全指标，首先应对其进行安全性评价。评价时，除了采用我国食物中毒或食源性疾病的流行病学调查资料、毒理学安全性评价结果等，还应参照国际上权威的评价结论，如FAO/WHO食品添加剂与污染物联合专家委员会(JECFA)、FAO/WHO农药残留联合专家小组认可的各种毒理学评价结果、暴露评估结论、ADI值等。

(2) 对人体有一定威胁或危险性的指标：常表示食品可能被污染以及污染的程度，如菌落总数、大肠菌群等。一般说来，菌落总数的多少并不代表引起疾病发生的可能性与危害程度，但却反映了食品在生产加工过程的卫生状况。如菌落总数升高时，提示加工过程中可能存在以下问题：较重的微生物污染源、食品的热加工或其他消毒工艺不彻底、食品的冷却与贮藏过程不合理、食品生产加工过程缺乏有效的卫生管理。鉴于我国的大多数食品生产企业尚不能广泛和全面地应用食品厂卫生规范或HACCP进行食品生产过程的卫生管理。所以，在我国的食品安全标准中规定了相对于国外和国际标准更为严格的"菌落总数"指标。其意义就在于：通过对终产品的菌落总数指标进行严格的监控，迫使企业能重视食品生产加工过程的卫生管理，并逐步全面实施"食品厂卫生规范"和"HACCP"管理模式，真正把食品的卫生质量控制在生产过程。

间接反映食品卫生质量或与卫生质量相关的指标包括水分、含氮化合物、挥发性盐基氮、酸价等。这些指标常常被简单地看作一般质量指标，因而，忽视了它们对保证食品安全的重要意义。如水分，它常常被用于控制食品应具有较好的口感质量，但它却是食品中微生物生长繁殖的有利条件，水分越高，食品中的细菌越易生长繁殖，食品也就越易腐败变质。这类指标在不同的食品中有不同的规定，但在食品安全标准它的意义仅在于控制食品的安全与卫生质量。

(3) 营养指标：主要有糖、脂、蛋白质、矿物质元素、维生素等营养物质，另外，也有综合反映食品营养质量的指标，如热量，蛋白质值有效利用率等。如何确定营养食品中的营养素含量与比例，这是制定食品的营养指标时必须考虑的问题。因为食品的营养价值不但取决于单个食品中的营养素含量与比例，也取决于它在整体膳食中的营养素含量与比例，要符合平衡膳食的基本原则。所以，在制定营养素指标时应正确选择和使用评价营养食品中营养素含量与比例的科学依据。比如，评价作为婴幼儿主食品的营养价值是否合理，就应将其营养素构成与含量与人乳进行比较，越接近人乳，其营养价值越高。再如，评价营养强化食品时，应根据摄入量值调查以及分析所强化营养素在人群中的缺乏水平，并根据膳食营养素推荐摄入量(DRIs)确定应强化的量。所以，食品安全标准中营养指标的设定，需要进行科学合理的分析，切忌存在食品中营养物质越多、含量越高，食品的营养质量越好的错误观念。

(4) 保健功能指标：在目前的科技条件下，评价和制定保健功能指标是件极为复杂的课题。因为，我国保健食品的开发大多应用祖国传统的中医养生理论，采用动植物作为主要原料，且多为复合配料，这就增加了分离鉴定保健食品成品中功效因子的难度。另外，我国目前仅根据动物或人体功能试验结果进行评价的方式也不利于保健食品功能因子的确定。倘若，我们在进行动物或人体保健功能鉴定的同时，要求对食品进行与声明功能相关的成分分析，这样可以有针对性地确定功能因子的种类，另外也可以根据功能鉴定的剂量-反应关系确定功能因子的最低作用剂量，然后就能推算和确定食品中功能因子的指标值。在制定保健食品功能中应注意的另一个问题是功能因子的安全性问题。保健功能因子大多为生物活性成分，由于它们的生物特性，过量摄入也会产生毒副作用。而且，一些特殊的毒副作用不是现行的《食品毒理学安全性评价程序与方法》所能发现的。所以，在制定保健功能指标时，除了规定功能因

子应发挥功效作用的最低含量，同时还应根据有关研究和评价结果，规定最高限量。

三、食品安全标准的制定与审批程序

由于食品安全标准所具有的特殊性质和在食品安全监督管理中的重要意义，以及食品安全标准产生的复杂过程，都要求食品安全标准的制定必须遵守规定的程序，并需经过严格的技术审查方可作为标准化的规范性文件颁布实施。制定食品安全国家标准，应当依据食品安全风险评估结果并充分考虑食用农产品质量安全风险评估结果，参照相关的国际标准和国际食品安全风险评估结果，广泛听取食品生产经营者和消费者的意见，并经食品安全国家标准审评委员会审查通过。食品安全国家标准审评委员会下设食品产品、微生物、生产经营规范、营养与特殊膳食食品、检验方法与规程、污染物、食品添加剂、食品相关产品、农药残留、兽药残留10个专业分委员会。2010年，卫生部起草并发布了《食品安全国家标准管理办法》，规定了食品安全国家标准规划和制(修)订计划的内容及制定程序、标准起草过程要求、公开征求意见要求、标准审查程序、标准批准发布形式及实施后的管理等。

(一) 食品安全标准的制定程序和方法

标准的正常制定程序是指标准制定时，所需完成的所有步骤。标准的正常制定程序包括规划、计划、立项、起草、审查、批准、发布以及修改与复审等。①规划、计划、立项，国家卫计委会同国务院农业行政、质量监督、工商行政管理和国家食品药品监督管理以及国务院商务、工业和信息化等部门制定食品安全国家标准规划及其实施计划，或制定食品安全国家标准制(修)订计划。鼓励公民、法人和其他组织参与食品安全国家标准制(修)订工作，提出意见和建议。审评委员会根据食品安全标准工作需求，对食品安全国家标准立项建议进行研究，向国家卫生和计划生育委员会提出制定食品安全国家标准制(修)订计划的咨询意见。②起草，即标准的研制阶段，以食品安全风险评估结果和食用农产品质量安全风险评估结果为主要依据，充分考虑我国社会经济发展水平和客观实际的需要，参照相关的国际标准和国际食品安全风险评估结果。③审查，按照秘书处初步审查、审评委员会专业分委员会会议审查和审评委员会主任会议审议的程序进行审查。经秘书处初步审查通过的标准，在国家卫计委网站上公开征求意见。公开征求意见的期限一般为两个月。④批准和发布，通过“全国食品安全标准分技术委员会”技术审查的标准，以标准报批稿形式上报国家卫计委后，由国家卫计委批准，以国家卫计委公告的形式发布。⑤修改和复审，食品安全国家标准公布后，个别内容需作调整时，以卫计委公告的形式发布食品安全国家标准修改单。食品安全国家标准实施后，审评委员会应当适时进行复审，提出继续有效、修订或者废止的建议。对需要修订的食品安全国家标准，应当及时纳入食品安全国家标准修订立项计划。

第四节　国际食品安全标准

一、CAC标准体系概况

1962年，联合国粮农组织(FAO)和世界卫生组织(WHO)召开会议，讨论建立一套国际食品标准，指导日趋发展的世界食品工业，以此保护人类健康，促进食品的公平国际贸易。为此，两组织决定成立食品法典委员会(Codex Alimentarius Commission, CAC)，并令其负责：①制定推荐的食品标准及食品加工规范；②协调各国的食品标准；③指导各国和全球食品安



全体系的建立。CAC现有包括中国在内的163个成员国，覆盖全球98%的人口。

（一）食品法典标准的性质

CAC向各成员国推荐的有关食品标准、卫生规范、准则和推荐值等通称为食品法典"Codex Alimentarius"（简称Codex），包括所有加工、半加工食品或食品原料的标准、有关食品卫生、食品添加剂、农药残留、污染物、标签及说明、采样与分析方法等方面的通用条款及准则。另外，Codex还包括了食品加工的卫生规范（Codes of Hygienic Practice）和其他推荐性措施等指导性条款。截至1997年，Codex共发布了245个通用标准和食品产品标准，41种食品加工卫生规范。食品法典委员会还评价了700多种食品添加剂和污染物的安全性并制定了3 000余个农残最大限量标准。Codex是推荐性的条款，它不对国际食品贸易构成直接的强制约束力，但是由于它是在科学研究的基础上制定并经世界各国协商一致的产物，Codex具有科学性、协调性和权威性，在食品管理和国际贸易中有着举足轻重的指导作用。

（二）CAC的工作机构与操作方式

CAC的主要工作是通过各分委员会及其他分支机构进行的。目前已有25个分委员会和5个地区委员会。所有这些分委员会都是政府间的标准协调机构。CAC标准的工作分为三大基本类别。第一类指食品及食物类别的分委员会，称之为商品委员会。它工作形式为垂直地管理各种商品。例如，鱼和鱼制品委员会、加工水果和蔬菜委员会、油脂食品委员会、粮食和豆类食品委员会、加工肉禽食品委员会、乳及乳制品委员会等，或称为"垂直（纵向）委员会"。第二类是与各类食品或各商品委员会都有关的特殊项目委员会，称为一般委员会，它涉及食品添加剂与污染物、农药残留、标签、进出口检验和认证体系以及分析和采样方法等，也称为"水平（横向）委员会"，其工作涉及各商品委员会。第三类为地区性协调委员会，共5个，分布于非、亚、欧、拉丁及加勒比海和北美以及西南太平洋。中国属于亚洲委员会。

CAC下设执行委员会，全面协调CAC各委员会的工作。执委会的日常工作由法典秘书处完成，它也是CAC休会期间联络各成员国的主要机构。

（三）Codex与国际食品贸易

从1962年食品法典委员会成立以来，Codex标准作为世界各国协商一致的食品标准在保障消费者健康，维护公平的食品贸易秩序，指导各国制标和立法中起着重要的作用。1995年WTO成立后，该组织在有关食品贸易的协议（卫生与植物卫生措施协定和贸易技术壁垒协议）中明确规定的Codex标准是世贸组织所有成员国须遵循的国际标准。大家认为，Codex标准的实施可以减少食品贸易过程中的贸易障碍。由于Codex标准所具有的这一特殊重要意义，各国应积极参与Codex标准的制定，并结合本国情况，进一步采用Codex标准。

（四）危险性分析与Codex标准

危险性分析（risk analyses）是指：在食品安全标准的制定过程中，科学地对食品中各种有害因素的健康危害进行研究与评价的过程。由于保护人类健康是必须首要考虑的前提，所以WTO规定各国有权根据国情制定满足保护本国国民健康原则的食品卫生标准。但是，为了保证这些标准具有科学依据，减少人为的技术壁垒成分，CAC提出了应用危险性分析进行食品安全标准制定的要求。

危险性分析方法包括3个部分内容：危险性评估、危险性管理和危险性信息交流。危险性评估由以下4个步骤组成：①危害的识别；②危害特征的描述；③摄入量评估；④危险性特

征的描述。危险性管理是在危险性评估基础上，权衡如何接受或降低危险性，并选择和实施适当措施的过程，危险性管理所形成的措施通常就是有关食品卫生管理的法规和标准。危险性信息交流是在危险性评估者、危险性管理者和其他有关团体之间交流有关危险性的信息情报和意见的过程。

危险性分析通过识别食品中某种已知或潜在的健康影响因素，对这些生物性、化学性及物理性的因素进行定性或定量评价（如将危害分级）。在掌握有关暴露水平的定性或定量资料后，对一个特定人群健康可能发生的不良作用进行估测（包括不确定性因素在内）。这个危险性评估过程通常是由科研部门完成。政府部门在危险性分析过程中往往充当危险性管理者的角色，他们在科学评价危险性的基础上，权衡各种管理措施的适用性和可行性，提出用于降低和控制危险性的方针政策。最后，在不断的监控、评述和信息交流中，两个相对独立的危险性评估与危险性管理过程相互促进，形成完善科学的食品卫生标准法规体系。

二、外国食品标准

（一）美国

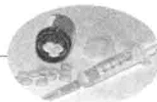
1. 组织机构和分工　美国农业部，环保局以及食品和药品管理局都负有食品卫生管理职能。各部门分工明确：美国农业部（USDA）负责大田农产品，肉禽蛋类的质量和安全；环境保护局（EPA）负责农药的安全性和饮用水卫生；食品和药品管理局（FDA）管理上述食品以外其他所有食品的质量与安全。美国卫生部所属的疾病控制中心（CDC）负责食物中毒的流行病学研究与控制。

2. 法规标准　美国关于食品安全的法律是《联邦食品、药物及化妆品法案》，该法律对州与州之间的食品贸易进行管理。在保证食品安全方面，FDA依据食品、药物及化妆品联邦法案（FD&C，1938）及其他有关法令执行管理职能。这些补充或修订的法律文件包括以下部分。

《卫生研究与健康服务修订法令》：该法令涉及对安全性无法确认的食物成分进行上市前的审批，禁止使用可导致人或动物癌变的食品或色素添加剂，对维生素和矿物质的管理规定等。①公共卫生法令（1944）；②包装与标签法令（1966）；③婴儿配方食品法令（1980）；④改善农药监测法令（1988）；⑤营养标签与营养教育法令（1990）；⑥营养强化膳食的健康与教育法令（1994）等。

美国的食品标准法规大部分由FDA制定的，旨在向生产者提出产品的最低卫生质量要求，促进公平和诚实地食品贸易并保护消费者的利益。一般标准的制定程序如下：FDA将制定某项法规、标准的动议或草案文本通过"通告（notice）"的形式刊登在"联邦登记项目（Federal Register）"上，征求各方面人士的意见。例如，1994年8月4日，FDA在"联邦登记项目"上发表了有关"标准法规制定原则"的预通告，目的在于探讨是否有必要并如何制定一套法规标准来按照新的全面的食品安全保证规划制定国内外食品的卫生与质量要求。FDA建议该规划应以HACCP（危害分析关键控制点）原则为基础，并敦促各方面人士就这样一个食品安全规划提出具体意见。

联邦法规是汇总了联邦政府各部门和机构公布于"联邦登记项目"的长效法规，它分为50篇，食品与药品被列为第21篇，由美国卫生与公共服务部食品与药品管理局提出。涉及的内容有食品添加剂、色素、食品标签、营养质量等一般问题以及食品的良好生产工艺（GMP）和标



准等。

在美国有两种食品安全标准。第一种实际上并不是真正的食品安全标准，而是以食品安全管理的形式规定的一些需要采取措施的指标，即 Action Levels。例如，动物饲料中黄曲霉毒素 B_1 超过 20 ppb 就要采取措施；PCB 在河鱼中含量超过 2 ppm 就要采取措施。第二种是对各种食品的卫生标准，每种食品都有卫生质量标准。美国在很大程度上采用了联合国食品法典委员会的标准，目的在于向生产者提出其产品的基本卫生质量要求，促进公平贸易和保护消费者的利益。美国的食品标准有 3 类：①性状标准（standards of identity），规定了该食品的定义，主要的食物成分和其他可作为食物成分的原料及用量。性状标准通常给出一些食物成分的最大限值以防掺假（比如过高的水分等）。②质量标准（standards of quality），主要针对的是加工水果蔬菜类制品，制定一些质量指标，如颜色、鲜度、破损度等的最低要求。③包装物标准（standards of fill of container），这类标准主要针对罐装食品，规定包装物的最低含量，防止欺骗消费者。

任何部门都可为制订一个新的食品标准或修订某个现行标准向 FDA 提出申请，并要求进行有限的市场测试，考察食品技术的进展与消费者的接受性。如果测试的产品没有掺假或误导消费者，并且不会造成健康危害，FDA 则通常会批准这类申请，按照科学的原则进行审评。

目前 FDA 正着手重新审定标准，更新过时内容，规范格式。在对食品安全进行管理时，FDA 采用两级管理方式：①对于大多数食品和食物成分来说，采用良好生产规范（good manufacturing practice，GMP），制定出一般的食品卫生和操作的标准。在实际过程中，GMP 可以确保食品的卫生安全。②对于一些高危险性食品，也就是那些不按照规范操作而极易产生严重的健康危害（如低酸罐头食品中的肉毒梭菌问题）的食品，需要有更为详细具体的要求。因此，FDA 对低酸罐装食品、酸性食品以及鱼和海产品等制定了严格的标准。FDA 食品标准的两级管理模式是美国食品卫生标准工作的一个特色。

（二）日本

日本是一个食品工业比较发达的国家。1948 年颁布了《食品卫生法》，由卫生部和地方政府两个系统负责执行。日本的农业部虽然管理一部分农产品，但是却不涉及农产品的卫生问题，这与美国不同。美国还有 FDA，而日本则没有，所有与食品相关的健康问题都由卫生部管辖。

日本的《食品卫生法》并不涉及食品的一般质量问题，此与我国相同。

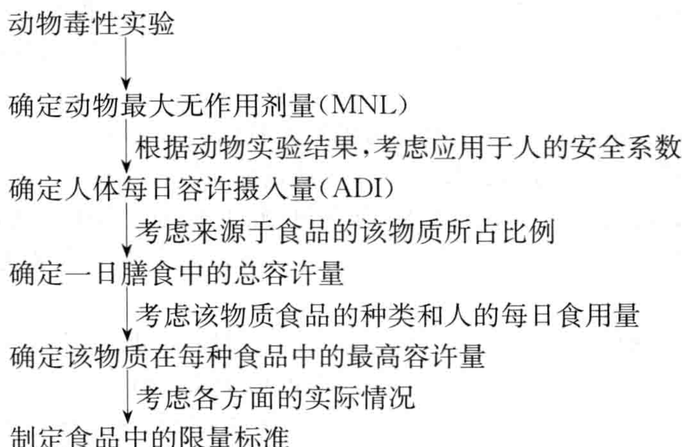
在食品安全标准上，日本制定的不多，只包括了清凉饮料、谷类制品以及肉制品等 30 种食物。对于没有标准的食品，就按食品卫生法进行管理。凡是违反《食品卫生法》中的一般卫生要求，如腐败变质、有毒有害物质污染，含有致病菌等的食品都要进行处理。以上标准都是根据《食品卫生法》制定的，和美国的 Action Levels 指标类似，如食品中农药的残留量标准。关于食品的质量标准是由农业部制定的。日本的农业标准（JAS）是与美国农业部的标准一致的。食品上的 JAS 标志表明该食品是经日本农业部检验合格的。这种标准是非强制性的，因为是质量标准。

另外，日本有一个公正贸易委员会，主要管理伪造和仿造的食品，此委员会也制定一些质量标准，防止食品标签的误导和食品掺假。

对于任何不符合卫生标准的食品，日本和美国一样，按照食品卫生法规定给予不同处罚，如停止销售、销毁、罚款甚至追究刑事责任。

第五节　食品中有害化学物质限量标准的制定

食品中有害化学物质限量标准是按照毒理学的原则和方法制定的。其指定步骤如下：



1. *确定动物最大无作用剂量*　某种化学物质对动物的最大无作用剂量是指经毒性实验，根据目前认识水平，用最敏感的检测指标，未能检测到任何对机体造成损害的最高剂量。该剂量系数的确定是根据亚慢性毒性试验或慢性毒性试验的结果，是评定有害化合物对机体损害作用的主要依据。

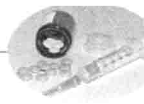
2. *人体每日容许摄入量*(acceptable daily intake，ADI)　人类终生每日摄取该化学物质，对人体健康无任何不良效应的剂量，以 mg/kg・bw 表示。这一剂量主要根据动物毒性实验中对动物的最大无作用剂量，再考虑一定的安全系数换算而来。由动物实验结果推论到人体，存在种间差异，人类本身还存在个体差异。一般定种间差异和个体差异各为 10 倍，即安全系数＝10×10＝100。100 倍的安全系数只是粗略的估计值，虽然是有一定的经验依据，但是因是人为的，具体应用时可以适当伸缩。如毒性损害强烈或可能为婴幼儿等特殊生理状况下人群经常接触的化学物质，安全系数将扩大。

人体每日容许摄入量(mg/kg・bw)＝动物最大无作用剂量×1/100

例如，根据动物毒性实验确定某化学物质的最大无作用剂量为 10 mg/kg・bw，则该化学物的人体每日容许摄入量为 10×1/100＝0.1 mg/kg・bw。如果以成人体重为 60 kg 计，则此化学物质成人每日的最高容许摄入量为 6 mg/人。

3. *一日膳食中的总容许量*　每日膳食的所有食品中含有该化学物质的总量。假定某一有毒物质的 ADI 为 0.1 mg/kg・bw，人体实际由每日总膳食所摄入的量占 80%，那么人体每日由食物摄入的量应不超过 4.8 mg[0.1×60(kg)×80%]。

4. *每种食物中的最高容许量*　要确定某种化学物质分别在人体摄取的各种食物中的最高容许量，必须通过膳食调查，了解含有该物质的食品种类与每日膳食量。如果有一种食物含有这种物质，该食物的每日摄入量为 250 g，那么该物质在这一食物中的最高容许量为 4.8 mg×1 000/250＝19.2 mg/kg。如果还有另外一种食物中含有该物质，这一食物的摄入量为 150 g，那么，这两种食物中该物质的平均最高容许量为 4.8 mg×1 000/(250＋150)＝12 mg/kg。如果每日膳食中还有含有该物质的食品，其平均最大容许量的计算以此类推。



5. 食品中的限量标准 一般来说，上述食物中化学物质的最高容许量可用作制定限量标准，但是在实际工作时，还必须根据具体情况进行分析和制定，对于健康危害严重的有毒物质，如具有致癌、急性损害明显、蓄积毒性较强的有毒物质，可缩小由前述研究所确定的最高容许量。在标准的研制过程中，还应收集和参考有关权威机构的分析和评价结果。FAO/WHO 食品添加剂与污染物联合专家委员会(JECFA)、FAO/WHO 农药残留联合专家小组等认可的各种毒理学评价结果、暴露评价结论、ADI 值等是值得利用的资料来源。

(张志强，陈瑶君，赵丹宇)

第二十六章 食品生产企业的卫生监督与管理

食品企业生产经营的食品要符合食品卫生标准，主要取决于两个方面的因素，一为食品卫生监督，二是食品生产企业自身卫生管理。

一、对食品生产企业的预防性卫生监督

1. *食品生产经营企业新建、扩建和改建工程项目的卫生审查*　进行设计卫生审查和工程竣工卫生验收：①地理位置选择既要防止环境对企业的污染，又应防止企业对环境和居民的污染。②建筑的位置应位于居民区主导风向的下风向和饮用水水源的下游。③应备有三废净化处理装置，污水排放必须符合国家规定的标准。④车间采光系数≥标准Ⅳ，检验场所工作面混合照度≥540 lx，加工场所工作面≥220 lx，其他场所一般≥110 lx。⑤生产设备材料应无毒、无味、抗腐蚀、不吸水、不变形，设备、工具管道表面要清洁，边角圆滑、无死角、不易藏污垢、不漏隙，便于拆卸、清洁和消毒。⑥根据工艺要求合理，上下工序衔接紧凑。⑦通风换气设备，自然通风时：通风面积与地面积之比不应小于1∶16，机械通风时换气量不应小于每小时换气3次，机械通风管道进风口要距地面2 m以上，并远离污染源和排风口，开口处应设防护罩，饮料熟食成品包装等车间或工序必要时应增设水幕，风幕或空调设备。⑧食品必须在车间内制作，车间门窗要严密，装有纱窗、纱门。在货物频繁出入口可安装风幕或防蝇暗道，原料、成品、均要加苫盖，车间外可设捕蝇笼或诱蝇灯等设备。⑨卫生通过设备应设有更衣柜、厕所和穿衣镜。⑩有与产品数量、品种相适应的工具、容器洗刷消毒间。消毒间内要有浸泡、刷剔、冲洗、消毒的设备，消毒后的工具、容器要有足够的储存室，严禁露天存放。

2. *食品生产经营人员食品卫生知识培训*　培训目的是使从业人员基本掌握有关的食品法规、标准和卫生科学知识，提高其卫生和法规知识水平，以促进自身管理。培训内容为食品卫生知识、法规知识及企业自身卫生管理技术等，不指其他技能的培训。

3. *对食品生产经营人员进行健康监护*　目的是防止食品从业人员患有某些传染病或携带病原体而通过污染食品进一步传染给消费者，造成食源性疾病流行或造成食物中毒暴发。

食品卫生法第26条规定：从事食品生产经营的人员每年必须进行健康检查；新参加工作和临时参加工作的食品生产经营人员必须进行健康检查，取得健康证后方可参加工作。凡患有痢疾、伤寒、病毒性肝炎等消化道传染病和病原体携带者，患有活动性肺结核、化脓性或者渗出性皮肤病及其他有碍食品卫生的疾病，如流涎症状、肛门漏、膀胱造漏等的人，必须脱离接触直接入口食品的工作，并按规定进行治疗。



二、食品生产企业自身卫生管理

（一）内容和形式

食品生产企业自身卫生管理：①建立并执行食品卫生标准在内的产品质量企业标准和有关的技术规范。企业标准的各项指标应该严于国家标准，以保证产品达到标准要求。②建立本企业的卫生管理机构和培训卫生管理人员，负责企业内部的卫生监督管理工作。③建立本企业的卫生检验机构，有条件时可以设立包括提高产品卫生质量在内的研究部门。

（二）企业食品良好生产规范

食品良好生产规范(GMP)是为保障食品安全、质量而制定的贯穿食品生产全过程的一系列措施、方法和技术要求。GMP 要求食品生产企业应具备良好的生产设备、合理的生产过程、完善的质量管理和严格的检测系统，以确保终产品的质量符合标准。它的内容可概括硬件和软件两个部分，硬件指对食品企业提出的厂房、设备、卫生设施等方面的技术要求，软件指可靠的生产工艺、规范的生产行为、完善的管理组织和严格的管理制度等。

1. GMP 的内容

(1) 人员的要求：具有良好的素质，上岗前经过卫生法规教育和相应技术培训。

(2) 企业的设计和设施：无污染的厂房环境，合理的厂房布局，规范化的生产车间，符合标准的设备和齐全的辅助设备。

(3) 质量管理：食品企业应建立相应的质量管理部门，该部门应配备经专业培训、具备相应资格的专职或兼职的质量管理人员，负责生产全程的质量监督管理。生产过程的管理包括原、辅料品质要求和处理方法、包装材料品质控制、加工过程的温度、时间、压力、水分控制、投料及其记录等。原、辅料必须经过检查、化验，合格的方可使用，不符合质量卫生要求的，不得投入使用，并要与合格品严格区分开，防止混淆和污染食品。所有食品的作业，包括包装运输和储存，应符合安全卫生原则并尽可能在降低微生物生长繁殖及减少外界污染的情况下进行。成品包装在良好状态下进行，防止将异物带入食品。使用的包装材料应完好无损，符合国家卫生标准。食品标识应符合《食品标签通用标准》(GB7718－1994)的规定。

2. GMP 的类别

(1) 由国家政府机构颁布的 GMP：如美国 FDA 制定的低酸性罐头 GMP，我国的《保健食品良好生产规范》等。我国已颁布了 17 个食品企业的卫生规范和两个 GMP 标准，它们为《保健食品良好生产规范》和《膨化食品良好生产规范》。

(2) 行业组织制定的 GMP：这类 GMP 可作为同类食品企业共同参照，自愿遵守的管理规范。

(3) 食品企业自订的 GMP：为企业内部管理的规范。

3. 实施 GMP 的意义

(1) 确保食品质量：GMP 对食品生产过程的各个环节提出了具体的管理措施和技术要求，实施 GMP 管理制度是保证产品质量的有效途径。

(2) 促进食品企业质量管理的科学化和规范化，推动食品行业整体管理水平的提高：实行 GMP 管理有利于企业加强自身质量管理的自觉性，提高管理水平，从而推动我国食品企业质量管理体系向更高层次发展。

(3) 提高我国食品产品在国际贸易中的竞争力：GMP 原则已被世界上许多国家，特别是



发达国家认可并采纳，在食品企业实施 GMP，将有利于我国食品进入国际市场。

(4) 提高卫生行政部门对食品企业进行监督管理的水平：对食品企业进行 GMP 监督检查，可使食品卫生监督更具科学性和针对性，与以往的监督方式比较，在水平和效能上都会有质的提高。

(三) HACCP 管理方法

HACCP 是英文 Hazard Analysis Critical Control Point 的首字缩略词，称为“危险分析关键控制点”。它的基本含义为：对食品生产和加工过程中造成食品污染发生或发展的各种危害因素进行系统和全面的分析，在此分析的基础上确定能有效地预防、减轻和消除各种危害的“关键控制点”，进而在“关键控制点”对造成食品污染发生或发展的危害因素进行控制，并检测控制效果，随时对控制方法进行校正和补充。HACCP 是食品安全卫生的保证体系。由于 HACCP 强调了应沿着食品生产加工的整个过程连续地、系统地对造成食品发生或发展的各种危害因素进行分析与控制，所以 HACCP 方法又被称为“食品安全的纵向保证法(longitudinal integration of food safety assurance)。

HACCP 最早起于美国 20 世纪 60 年代的航天计划，1960～1980 年期间其质量保证原理被食品企业广泛采纳。目前，HACCP 已经在国际范围内获得联合国食品法典委员会等组织，以及欧共体，以及包括加拿大、美国、澳大利亚、新西兰、日本等国家在内的许多国家的认可。美国等国家的政府机构已在有关法规中规定，食品生产加工企业必须在其生产加工过程中建立和实施 HACCP 的概念和方法。

HACCP 有别于传统的监督管理方法，它对产品安全的评价侧重于对生产过程的管理。HACCP 通常由企业实施，卫生监督部门对其进行检查和验证，但监督人员应积极地参与和帮助企业建立 HACCP 系统，帮助企业对第一线的工作人员进行培训，使他们掌握 HACCP 的方法，以确保 HACCP 系统正确运行。

1. *HACCP 方法的基本内容*

(1) 危害分析：为 HACCP 系统方法的基本内容和关键步骤，通过分析既往流行病学资料和食品生产加工现场调查，发现和确定食品生产加工中可能存在的危害因素。

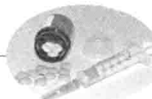
(2) 确定关键控制点：关键控制点是指能对一个或多个危害因素实施控制措施的环节，它们可能是食品生产加工过程中的某一操作方法或流程，也可能是食品生产加工的某一场所或设备。依据其产生控制作用的性质和强弱，通常分为两类：能完全消除危害因素的关键控制点(CCP_1)和仅能减轻而不能完全消除危害因素关键控制点(CCP_2)。为了既有效又经济地对食品生产加工过程进行卫生质量控制，在确定关键控制点时无须重复确定对同一危害产生相同控制效果和意义的关键控制点。

(3) 控制措施和控制标准：关键控制点确定后，应制定和实施切实有效的措施，而控制标准是判断采取措施后危害因素是否得到有效控制的技术依据。对每个关键控制点都必须制定控制标准。

(4) 建立监测方法和程序：通过监测了解控制措施是否符合控制标准，是否达到设定的预期控制效果，发现控制措施与所定标准是否出现偏差。监测方法包括现场观测、物理测量和化学检验等。

(5) 校正措施：原有控制措施未达到控制标准时需立即采用的替代措施。

(6) 验证：验证工作可由质检人员、卫生或管理机构人员共同进行，目的是要确认 HACCP



系统是否正常运行，也包括 HACCP 方案的验证，以确定是否已查出所有危害，是否确定有效的关键控制点，控制措施是否合理，标准是否合理，监控程序是否有效等。

2. HACCP 系统应用的流程　见图 26－1。

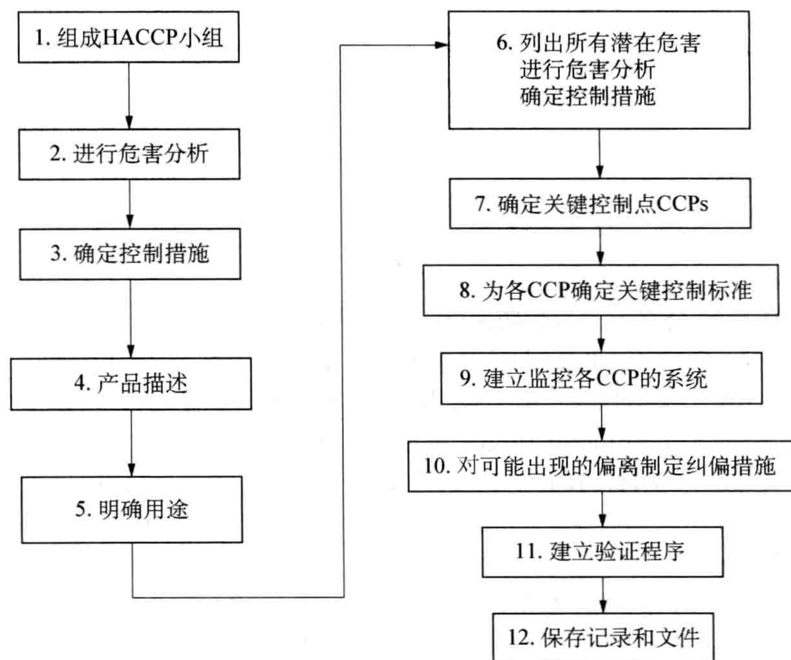


图 26－1　HACCP 应用的逻辑过程

（郭红卫）

参考文献

1. 尹力，王陇德主译. 公共卫生与预防医学. 北京：人民卫生出版社，2012
2. 傅华. 预防医学. 第5版. 北京：人民卫生出版社，2011
3. 孙贵范. 职业卫生与职业医学. 第7版. 北京：人民卫生出版社，2012
4. ILO. The Prevention of Occupational Diseases. Geneva：ILO，2013
5. Levy BS，Wegman DH，Baron SL，et al（eds）. Occupational and Environmental Health：Recognizing and Preventing Disease and Injury. 6th Ed. Oxford：Oxford University Press，2011
6. 杨克敌. 环境卫生学. 第7版. 北京：人民卫生出版社，2012
7. Sun Q，Hong X，Wold LE. Cardiovascular effects of ambient particulate air pollution exposure. Circulation，2010，121(25)：2755～2765
8. 孙长颢. 营养与食品卫生学. 第7版. 北京：人民卫生出版社，2012
9. 罗祎. 食品安全风险分析化学危害评估. 北京：中国质检出版社，2012
10. Ellie W，Frances SS. Nutrition：Concepts and Controversies Cengage-HE. International Version（12th）. 2010
11. Walter HE. Nutrition. Kessinger Pub Co，2007

[General Information]
书名=预防医学导论
作者=夏昭林主编；宋伟民，郭红卫副主编；常秀丽，吴庆，陈瑶君等编
页数=370
SS号=13651975
DX号=
出版日期=2014.09
出版社=复旦大学出版社